Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

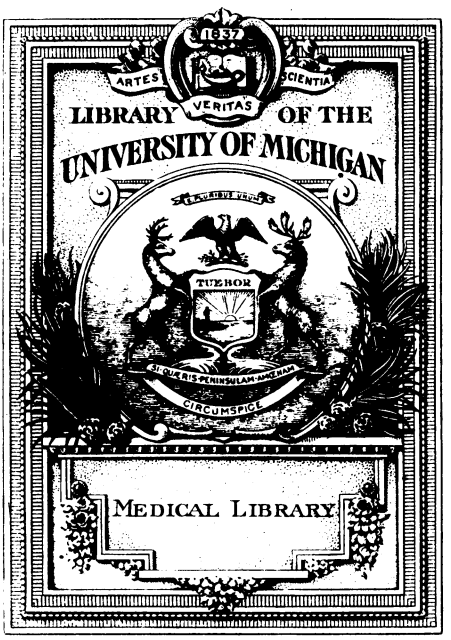
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

610.5
Z5
G2

Hosted by Google

Hosted by Google

Medical Lib.

ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **ESCH** in Münster, v. **FRANQUÉ** in Bonn, **FRAENKEL** in Breslau, **GAUSS** in Würzburg, **H. GUGGISBERG** in Bern, **HENKEL** in Jena, **HEYNEMANN** in Hamburg, **HÖHNE** in Greifswald, v. **JASCHKE** in Gießen, **E. KEHRER** in Marburg, **KERMAUNER** in Wien, **KÜSTNER** in Trossin, **LABHARDT** in Basel, **MARTIUS** in Göttingen, **MAYER** in Tübingen, **MENGE** in Heidelberg, **NUERNBERGER** in Halle, **PANKOW** in Freiburg, **PEHAM** in Wien, **POLANO** in München, **SCHROEDER** in Kiel, **SEITZ** in Frankfurt, **P. STRASSMANN** in Berlin, **WAGNER** in Berlin, **WALTHARD** in Zürich, **WEBER** in München, **WINTER** in Königsberg, **WINTZ** in Erlangen, **ZANGEMEISTER** in Königsberg, sowie der

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

STOECKEL in Berlin.

XCIV. Band, 1. Heft.

MIT 27 TABELLEN, 4 KURVEN, 43 ABBILDUNGEN UND 1 FARBIGEN TAFEL

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1928.

Ausgegeben am 28. September 1928.

Hosted by Google

Inhalt.

Seite

I. Kermauner, Fritz (II. Universitätsfrauenklinik in Wien), Die Geburt in Streckhaltung des Kindes. Mit 3 Abbildungen 1

II. Meyerhoff, Kurt (Universitätsfrauenklinik in Gießen), Peritoneale Adhäsionen des graviden Uterus unter der Geburt 20

III. Neuweiler, W. (Universitätsfrauenklinik Bern), Versuche über den Einfluß der Ernährung auf den Eintritt der Geschlechtsreife und das weitere Verhalten des ovariellen Zyklus 28

IV. Temesváry, Nikolaus (Frauenabteilung des Städtischen Krankenhauses Allerheiligen in Breslau), Die Hysterosalpingographie. Mit 24 Abbildungen 43

V. Marcus, Reinhard (II. Gynäkologische Universitätsklinik zu München), Histologische Befunde an zwei vorbestrahlten und dann radikal operierten Vulvaklitoriskarzinomen. Mit 10 Abbildungen . 86

VI. Korthauer, Oskar (Städtische Frauenklinik der Krankenanstalt in Bremen), Was erreichen wir mit der Anstaltspflege kleinster Frühgeburten? Mit 11 Tabellen und 4 Kurven 104

VII. Steinforth, Theo (Frauenklinik der Städt. Krankenanstalten in Essen und Kruppsches Wöchnerinnenheim Arnoldhaus in Essen), Über das Schicksal frühgeborener Kinder in der ersten und späteren Lebenszeit und über ihre Pflege. Mit 11 Tabellen 123

VIII. Huwer, Günther (Universitätsfrauenklinik Jena), Der Kernikterus der Neugeborenen 150

IX. Hinselmann, Hans (Gynäkologische Abteilung des städt. Krankenhauses Altona/Elbe), Weiterer Beitrag zur klinischen Diagnose des atypischen Epithels am Muttermund. Mit 2 Abbildungen und 1 farbigen auf Tafel I. 163

X. Brühl, R. (Universitätsfrauenklinik Berlin u. Pathologisches Institut), Dermoidale und epidermoidale Zystchen und endometrioide Bildungen im Ovarium. Mit 4 Abbildungen 166

XI. Commichau, Rudolf (Universitätsfrauenklinik Jena), Ein Beitrag zur Abortfrage. Mit 5 Tabellen 174

XII. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 27. April bis 8. Juni 1928 185

Inhaltsverzeichnis: Sitzung vom 27. April 1928. 1. Nachruf für Herrn Koblanck. S. 185. 2. Durchberatung der Satzungen in neuer Fassung (Aussprache: Herren R. Schaeffer, P. Straßmann, Vorsitzender Hammerschlag). S. 186. 3. Vortrag des Herrn Zondek: Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons. I. Grundlage und Technik der Methode. S. 190. 4. Vortrag des Herrn Aschheim: Praktische und theoretische Ergebnisse der Untersuchungen des Harns auf Hypophysenvorderlappenhormon. Ihre Bedeutung auf die Schwangerschaftsdiagnose (Aussprache: Herr Hornung). S. 203. Sitzung vom 11. Mai 1928. 1. Vorstandswahl S. 218. 2. Vortrag des Herrn Knaus (Graz): Über den Mechanismus der Geburtsauslösung (Aussprache: Herren Lehmann, Zondek, Carl Ruge II, Trendelenburg, Knaus [Schlußwort]). S. 219. 3. Vortrag des Herrn Pegelow: Der Hocksitz in der Plazentarperiode (Aussprache: Herr Hammerschlag). S. 232. Sitzung vom 8. Juni 1928. 1. Vortrag des Herrn Stieve S. 238. 2. Vortrag des Herrn Schmidt: Anatomie des Uterus (Aussprache: Vorsitzender Herr Stoeckel, Herren Carl Ruge II, Stieve [Schlußwort]). S. 243.

Besprechungen 252

Birk, W., und Mayer, A., Lehrbuch der Wöchnerinnen-, Säuglings- und Kleinkinderpflege für Pflegerinnen, Schwestern und Mütter 252
Horálek, Franz, Salpingitis isthmica nodosa und die posttuberkulösen Adnexveränderungen 252
Winter, G., Lehrbuch der operativen Geburtshilfe für Ärzte und Studierende 253
Grosser, Otto, Frühentwicklung, Eihautbildung und Plazentation des Menschen und der Säugetiere 253
Niedermeyer, Albert, Sozialhygienische Probleme in der Gynäkologie und Geburtshilfe 254
Seitz, A., Praktische Differentialdiagnostik für Ärzte und Studierende . . 254
Bumm, E., Operative Gynäkologie 255
Jaschke, R. Th. v., Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen . 256
Dorlan-Hubeny, Die Röntgenstrahlen in der Embryologie und Geburtshilfe 256

Hosted by Google

Medical Library

I.

Aus der II. Universitätsfrauenklinik in Wien.

Die Geburt in Streckhaltung des Kindes.

Von Prof. Dr. **Fritz Kermauner.**

Mit 3 Abbildungen.

Anfang 1926 habe ich meine schon vorher in den Vorlesungen vorgebrachte Auffassung von der Entstehung aller sogenannten Streckhaltungen des kindlichen Kopfes bei der Geburt kurz dargestellt. Alle in den Lehrbüchern als denkbar besprochenen Ursachen habe ich nur als nebensächlich, gelegentlich mitwirkend, oder auch als vollkommen bedeutungslos verworfen; als eigentliche Ursache konnte ich nur Veränderungen der Halswirbelsäule bzw. ihres Ansatzes am Schädel gelten lassen. Die bisherigen Lehren waren für mich durchweg unbefriedigend. Ebenso unbefriedigend war es aber auch zu merken, daß fast alle Bearbeiter dieses Gegenstandes der Frage nach den Ursachen mehr oder weniger ausgewichen sind.

Einen unwiderleglichen Beweis für die Richtigkeit der aus den Lehren Sellheims entwickelten Ansicht habe ich nicht beibringen können. Aber einen Indizienbeweis habe ich schon damals zu führen versucht. Weitere Beiträge für solchen Indizienbeweis haben in der Folge an Hand klinischer Beobachtungen Raschhofer für die Gesichtshaltung und Hoegler für die Vorderhauptshaltung erbracht. Mindestens haben die beiden Arbeiten gezeigt, daß meine Auffassung insofern recht brauchbar ist, als sich manche Einzelheit im Gesamtbilde, auch im Verlauf der Geburt besser deuten läßt als bisher. Seither hat sich die Zahl solcher Beobachtungen noch beträchtlich vermehrt. Insbesondere Fälle von vorübergehender Vorderhauptshaltung, die nach stundenlangen Wehen unter dem Einfluß der Wehenkraft doch noch zur Geburt in Hinterhauptshaltung gekommen sind, glaube ich am besten so erklären zu können: Die Abbiegungsfähigkeit der Halswirbelsäule war zunächst im Sinne einer Streckung leichter möglich erschienen; sie konnte dann aber nicht mehr weiter bzw. nicht in die später notwendige Beugung übergeführt werden, weil die Hindernisse für die zur Verfügung stehende Kraft (Wehen) zu groß waren. Unter der Mitarbeit der inzwischen viel stärker gewordenen Wehen hat die Natur den entgegengesetzten Weg neuerdings versucht, und jetzt war es möglich, die vorerst noch notwendige Beugung der Halswirbelsäule bzw. Verschiebung ihres Ansatzpunktes am Schädel, die früher unmöglich erschienen war — ich möchte es recht auffällig ausdrücken — gegen alles Sträuben des Kindes zu erzwingen.

Hosted by Google

Diese Vorkommnisse, vorübergehende Streckhaltungen, sind durchaus nicht belanglose Erscheinungen, wie das manchmal gesagt wird. Oft genug wird die Geburtsstockung praktisch in Betracht kommen und kann sogar bei Unterschätzung oder Unkenntnis der Möglichkeiten zu unangenehmen Zufällen, selbst zu Katastrophen führen. Aber auch für die Deutung der Geschehnisse haben sie hohen Wert. Die Häufigkeit können wir uns ungefähr aus der Angabe von Mercken klarmachen. Er findet sie bei der hinteren Hinterhauptshaltung unter 100 Fällen 57mal, also in mehr als der Hälfte der Fälle (noch dazu bemerkenswerterweise bei II. Stellung öfter als bei der ersten).

Mit der mir erst später bekannt gewordenen Deutung von Martius, daß die Schädelform (als ursprünglich gegeben) das Maßgebende sei, kann ich mich auch heute noch nicht befreunden. Ich begrüße aber seinen Versuch als ebenfalls bewußte Abkehr von dem Wust bisheriger Annahmen. Die Schädelform mag ja mitunter eine gewisse Bedeutung haben; vor allem der Langschädel bei Gesichtshaltung (eine Ansicht, die Stumpf seinerzeit als widerlegt bezeichnet hat), weniger der Kurzschädel bei Vorderhauptshaltung. Wir sehen doch oft genug Langschädel und Kurzschädel bei Hinterhauptshaltungen (hier wird merkwürdigerweise die Deutung der ersteren als Folgezustand der Geburt ohne weiteres anerkannt); wir sehen aber auch oft genug Gesichtshaltungen ohne Spur von Langschädel. Die letzten Fälle, die ich mir daraufhin angesehen habe, lassen ihn (bis auf den allerletzten) durchaus vermissen.

Jedenfalls buche ich es zugunsten meiner Auffassung, daß in der Arbeit von Bickenbach (S. 2778, 2. Abs.) aus der Klinik von Franqué neben der Schädelform auch die Beweglichkeit der Halswirbelsäule genannt wird.

Zur Geburt in Längslage sind gewisse Bewegungen im Sinne der beim Menschen ziemlich stark gebogenen Beckenachse notwendig. Ich kann es mir schlechterdings nicht vorstellen, wie der starre Schädel allein solche Bewegungen fertigbringen soll; dagegen sehe ich keine Schwierigkeit darin, anzunehmen, daß die Halswirbelsäule solche notwendig gewordenen Bewegungen auf den vorangehenden Schädel überträgt.

Ich kann hier zwei Beobachtungen anführen, beide vom 15. Januar 1927; beide Frauen in der ersten Geburt mit recht guten Wehen und verhältnismäßig rascher Erweiterung des Muttermundes. In beiden Fällen trotz guter Wehen Geburtsstillstand im ersten Beginn der Drehung des Kopfes, mit Dehnung, Spannung der Lig. rot., Schmerzhaftigkeit des unteren Uterinsegmentes (die eine Frau Temperatur 38,2), drohender Asphyxie des Kindes. Episiotomie und Zange in beiden Fällen. Beide Kinder hatten sehr lange Schädel, ohne Geburtsgeschwulst 15 cm im mentooccipitalen Durchmesser; das eine einen Weichschädel und leichten Hydrozephalus. In beiden Fällen war offenbar der lange Schädel bei dem augenscheinlich etwas niedrigen Becken

Hosted by Google

Ursache des Geburtsstillstandes; er hat sich der Biegung des Beckenkanals nicht angepaßt und konnte darum nicht weiter.

Ich möchte nun versuchen, meinen Indizienbeweis weiterzuführen. Neben den klarsten Fällen von anatomisch bedingter Streckhaltung bei Hemizephalen[1]) nenne ich die Kinder mit kurzem oder manchmal anscheinend fehlendem Hals. Schon A h l f e l d hat sie erwähnt. Besser bekannt sind solche Fälle aber erst seit 1912 als K l i p p e l - F e i l sche Krankheit. Nach P a r t s c h handelt es sich hier um angeborene Verschmelzung, die bis zum 6. Halswirbel reichen kann, und Fehlen des hinteren Bogens am Atlas. Ein Fall von D e l l e p i a n e erscheint deshalb von besonderer Bedeutung, weil die Geburt nur durch Perforation zu beendigen war. Über die Einstellung des kindlichen Kopfes ist mir leider nichts bekannt. F r. N o a c k beschreibt 6 Fälle (meist Erwachsene), die ebenfalls hierher gehören; hier war regelmäßig ein Defekt im hinteren Bogen des 1. Halswirbels, zum Teil waren auch Unregelmäßigkeiten des Hinterhauptsbeines, verbunden mit angeborener knöcherner Verbindung zwischen Hinterhaupt und Atlas, vorhanden. N o a c k führt eine Angabe von L o m b r o s o und von l e D o u b l e (1912) an, wonach solche Atlasdefekte bei 0,84 % aller Leichen zu finden seien. Eine anderweitige Bestätigung dieser auch von anderen gebrachten Zahl ist mir nicht bekannt. Sie wäre aber von hoher Bedeutung. Weitere Besprechungen solcher Beobachtungen bei K o l l m a n n, S w j e t s c h n i k o w, G l a e s m e r.

Auch mit anderweitigen Mißbildungen der Halswirbelsäule und des Hinterhauptsbeines sind wir derzeit besser bekannt. Ich führe nur v. S a l i s (Schaltwirbel) und G o l d h a m m e r und S c h ü l l e r an.

Die bisher in der Geburtshilfe so gut wie unbekannte Tatsache, daß solche angeborene Halswirbelsäuleveränderungen bei Erwachsenen vorkommen, darf also deutlich unterstrichen werden. N o a c k beschreibt auch einen Fall bei einem etwas älteren Kind. Von Neugeborenen ist mir nur der Fall von D e l l e p i a n e bekannt. Die Anlage dazu jedoch mit der dazugehörigen Einschränkung der Bewegungen muß in allen Fällen schon bei der Geburt vorhanden gewesen sein. Sie ist nur bisher nicht gesucht worden[2]). Ob das Röntgenverfahren an lebenden Kindern zum Ziele führen kann, ist mir fast zweifelhaft (beweisende Bilder habe ich bisher in etwa 30 Aufnahmen, darunter 20 verschiedenen, zum Teil auch vorübergehenden Deflexionshaltungen nicht feststellen können), weil die Verknöcherung erst später durchgreift.

Besonders auf die Häufigkeit von 0,84 % sei verwiesen.

Aus der Arbeit von H o e g l e r entnehme ich, daß an unserer Klinik in den

[1]) Wenn man die Fälle von Hemizephalie genau verfolgt, kann man recht große Unterschiede in der Durchtrittsart feststellen. Recht selten sind wirkliche Gesichtshaltungen. Meist erinnert die Stellung des Gesichtsschädels zum Rumpf des Kindes an Stirnhaltung, manchmal sogar an Vorderhauptshaltung.

[2]) Das bisherige Nicht-finden darf man nicht zu schwer nehmen. Ich erinnere nur daran, wie lange man bei Neugeborenen nach angeborener Hüftgelenksluxation vergebens gesucht hat; trotzdem hat niemand daran gezweifelt, daß die Veränderung angeboren ist.

Hosted by Google

Jahren 1908—1925 Deflexionshaltungen in der Zahl von 1,12 % vorgekommen sind. Die Übereinstimmung zwischen den beiden Zahlen (Erwachsene, Neugeborene) scheint mir recht befriedigend zu sein. Der Unterschied von 0,28 % (ziemlich genau $^1/_4$) wäre zum Teil durch Wegfall, Tod in der Kindheit, zum Teil dadurch zu erklären, daß bei den leichteren Graden von Streckhaltung eben auch geringere anatomische Veränderungen vorliegen, die bisher überhaupt nicht erfaßt worden sind. Ich möchte nicht dem Mißverständnis zum Opfer fallen, daß ich bei j e d e r Deflexionshaltung s c h w e r e Mißbildungen voraussetze. Aber Anfangsstadien möchte ich wohl in jedem Fall vermuten, gebe jedoch ohne weiteres zu, daß trotz solcher Anlage in manchen Fällen auch Bewegung der Halswirbelsäule im Sinne einer Beugung noch möglich, eine Geburt in Hinterhauptshaltung also nicht ausgeschlossen ist.

Gegenüber der gelegentlich zu findenden Bemerkung, daß für Streckhaltungen, insbesonders für die Gesichtshaltung, ganz allgemein in der Mutter liegende Ursachen verantwortlich zu machen seien, wie sie in derselben Art bei Querlage der Frucht in Betracht gezogen werden, führe ich an, daß an der Klinik unter 64 Stirnhaltungen Mehrgebärender (S t e i n b ü c h e l und S t i g l b a u e r) 4 Frauen verzeichnet sind mit Querlage bei früheren Geburten (1mal 1, 2mal 2, 1mal 3; dieses 3. Kind ist nach Lageverbesserung in Gesichtshaltung geboren worden [1913: 580]; außerdem eine Zwillingsgeburt, das 2. Kind in Querlage). Unter den 359 Gesichtshaltungen Mehrgebärender (S t e i n b ü c h e l und R a s c h h o f e r) haben nur 3 Frauen in früheren Geburten Querlagen erlebt, davon eine 2mal. Die Ursachen der Gesichtshaltung könnten also bestenfalls in weniger als 1 % der Fälle, bei Stirnhaltung in rund 6 %, zusammenfallen mit jenen bei Querlage. Bei den 153 Vorderhauptshaltungen Mehrgebärender (H o e g l e r) war in der Vorgeschichte überhaupt keine Querlage bekannt geworden.

Ich meine, daß diese Feststellung genug belegt ist, um mit der genannten Vorstellung aufzuräumen.

Dagegen, daß die Streckhaltungen in ihren verschiedenen Abarten das Ergebnis zufälliger Begleitumstände seien, läßt sich verschiedenes anführen.

Wir wissen, daß es zwischen den bekannten Kopfeinstellungen Übergangsformen gibt. Ich meine hier nicht den im Laufe der Geburt erfolgenden Übergang etwa aus Stirnhaltung in Gesichtshaltung, sondern Übergangsformen, die während der ganzen Zeit der Austrittsbewegung gleichmäßig beibehalten werden. So die Scheitelhaltungen, die man bereits einzuteilen versucht hat, dann aber auch Übergänge zwischen Stirn- und Gesichtshaltung, die wegen ihrer Seltenheit und vielleicht auch deshalb, weil sie leicht übersehen werden, nicht besonders geführt worden sind. Wir haben erst im vergangenen Sommer an der Art des Austretens des Kopfes, wie aus der Anordnung der Geburtsgeschwulst eine solche Form erkennen können. Die Schwellung war über Auge und Wange ausgebreitet, und als dem sogenannten „Hypomochlion" ent-

Hosted by Google

sprechend war eine Stelle knapp unterhalb der Unterlippe, oberhalb des Kinnes anzusehen. Keine Schilddrüsenvergrößerung am Kind. Ich wüßte keine in der Mutter gelegene Ursache anzugeben für diese Art von Streckhaltung.

Gegen Zufälligkeiten spricht neben der oft genug festgestellten Erfolglosigkeit von Umwandlungsversuchen wohl auch die bereits wiederholt berichtete Beobachtung, daß ein Schädel, der aus tiefem Querstand, also bei noch unentschiedener Einstellung, im Sinne einer Hinterhauptshaltung bei größter Anstrengung nicht entwickelt werden kann, bei sofortiger Umstellung der Zange im Sinne einer Vorderhauptshaltung ohne weiteres und ohne Gewalt herausbefördert wird. Hier waren die Bedingungen zur Vorderhauptshaltung im kindlichen Körper bereits gegeben und sind durch die Zangenoperation tatsächlich ausgenützt worden; es war aber den mütterlichen Kräften nicht mehr gelungen, die noch vorhandenen Widerstände zu überwinden.

Ähnliche Erfolge operativer Geburten sind schon mehrfach und zu verschiedenen Zeiten berichtet worden. Gewöhnlich war die Darstellung so, daß der Leser den Eindruck bekommen sollte, als hätte gerade die beschriebene Methode oder gerade der operierende Arzt mit seiner besonderen Kunst diesen Weg gegen alle Widerstände erzwungen. Meine Auffassung weicht davon nur in einem ganz kleinen Punkt ab. Die Methode und die Geschicklichkeit war gewiß maßgebend, aber nur insoferne, als sie den einzigen Weg hat finden helfen, der aus dieser Lage herausführen konnte. Sie hat die Widerstände nur dadurch beseitigt, daß sie sich ihnen angepaßt hat.

Bei diesen (wenn man will, sekundären) Endstellungen des kindlichen Kopfes will ich die Mitwirkung etwaiger, im mütterlichen Körper liegender Ursachen nicht bestreiten. Sie waren als eigentliche Ursachen seinerzeit heiß umstritten, haben aber später friedlich nebeneinander ihre Ruhestätte in den Lehrbüchern gefunden. Mancher hält etwas von ihnen; ich nicht. Am allerwenigsten habe ich allerdings übrig für den vorzeitigen Blasensprung, der höchstens andere Umstände rascher in Erscheinung treten läßt, ferner für die schon von Ahlfeld bekämpfte Nabelschnurumschlingung (ich verweise auf Hasting [1926], der sie bei Streckhaltung ebenso oft findet wie bei Beugehaltung) und für die Struma congenita. Meuthe hat letztere bei 106 Gesichtshaltungen 11mal gesehen, Raschhofer unter 305 Fällen 16mal (5,2 %). Im Falle Neuraths war die Struma doppelwalnußgroß, ohne Gesichtshaltung usw.

Auch die öfters angeführte zu kurze Nabelschnur möchte ich höchstens so weit zur Erklärung heranziehen, als sie der Ausdruck einer Wachstumsstörung des Gesamteies, eine Mißbildung ist. Sie ist zu kurz gewachsen. Ich werde nicht übermäßig erstaunt sein, wenn ich in solchen Fällen auch andere Wachstumsstörungen, z. B. solche der Halswirbel, gleichzeitig antreffe.

Recht bemerkenswert ist folgende Beobachtung:

Hosted by Google

Eine 35jährige Sechstgebärende (2 Fehlgeburten zwischen 2. und 3. Geburt) mit Hydramnion mäßigen Grades hat am 4. Januar 1928 das Kind in Vorderhauptshaltung geboren. $1^1/_2$ Stunden vor der Geburt war die Vorderhauptshaltung bereits festgestellt, aber $4^1/_2$ Stunden vorher, gleich nach dem Blasensprung, war bei Querstand des Kopfes eine ausgesprochene Stirnhaltung nachgewiesen worden (dieselben Untersucher). Wie weit das Thymophysin an dieser Umwandlung mitgewirkt hat, will ich nicht erörtern. — Die vorhergegangene Geburt (1925, Prot. 3636) ohne Hydramnion haben wir auch beobachten können. Das Kind ist, obwohl es nicht größer war als das zweite und das jetzige (alle drei haben je 3500 g gewogen), nach 32stündiger Geburtsdauer tot geboren worden. Bei querstehender Pfeilnaht hat es noch gelebt; beim Übergang in den Schrägstand sind die Herztöne innerhalb kurzer Zeit erloschen. Geburt spontan in Hinterhauptshaltung, wie gesagt, nur auffallend durch die lange Dauer. Nabelschnur war stolaartig um den Hals gelegt, nicht gespannt. Kein Tentoriumriß. Reine Asphyxie. Damals war uns dieses Absterben des Kindes bei ordentlicher Wehentätigkeit unklar geblieben. Jetzt möchte ich annehmen, daß auch bei jenem Kind schon Veränderungen der Halswirbel vorgelegen haben, welche die Drehung und Beugung des Kopfes im Sinne einer Hinterhauptshaltung erschwert und lebensgefährlich (verlängertes Mark?) gemacht, eine andere Bewegung aber vollends vereitelt haben.

Man wird fast verleitet, bei den Deflexionshaltungen an familiäre Häufung von Anlagefehlern in der Halswirbelsäule zu denken.

Gegen zufällige Ursachen spricht wohl auch das in allen Zusammenstellungen so außerordentlich gleichmäßige Zahlenverhältnis der Vorderhauptshaltung, Stirnhaltung und Gesichtshaltung. Nach Hoegler gibt es (Kinder über 1500 g) 1,23 %, nach Toth 1,159 %, nach Kamniker (Kinder über 1000 g) 1,58 % Streckhaltungen. Wenn man die Zahlen aufteilt, kommen auf eine Stirnhaltung 7,2, 5,66, 9,3 Vorderhaupts- und 3,4 bzw. 4,5 Gesichtshaltungen. Diese Zahlen sprechen nicht gerade dafür, daß bei den verschiedenen Einstellungen jeweils verschiedene Ursachen vorliegen müssen, wie das in neuerer Zeit wiederholt angenommen worden ist.

Sogar für die seltene hintere Hinterhauptshaltung gilt dasselbe: Martius verzeichnet 0,13 %, Hoegler 0,12 %, Schuhmacher neuerdings 0,16 %, Mercken[1]) 0,13 %. Die Zahlen erfordern noch genauere Prüfung daraufhin, ob bzw. wie oft primär hoher Geradstand dabei mit unterlaufen ist. Solcher verlangt wohl Sonderbetrachtung. Einen Fall Schuhmachers (S. 502) möchte ich mit größter Wahrscheinlichkeit als hohen Geradstand ansehen und hier ausschalten.

Ich glaube, daß man bei Zugrundelegung einer abgestuften Schwere der Veränderungen die volle Reihe der Streckhaltungen des Kindes ganz gut überblicken kann:

[1]) Die vorübergehenden Einstellungen bei Mercken habe ich nicht mitgezählt.

Hosted by Google

1. Hinterhauptshaltung, Rücken vorn, bei uneingeschränkter Bewegungsbreite der Halswirbelsäule.

2. Mentoposteriore Mittelscheitellage; geringste Einschränkung. Die Biegung der Halswirbel im Sinne einer Flexion des Kopfes ist nicht ordentlich auszunützen.

3. Mentoanteriore Mittelscheitelhaltung; Flexion ist im Beginn der Geburt so schlecht zu erreichen, daß das Gesicht sich nach vorn drehen muß. Stärkere Wehen der späteren Geburtsarbeit erreichen aber doch noch einen gewissen Grad von Flexion, und zwar leichter als die stärkere Streckung, die zur Geburt in Hinterhauptshaltung nötig wäre.

Zwischen diese beiden Formen könnte die Geburt mit Austritt in Querstand eingereiht werden. Doch gehört dazu wohl außerdem eine besondere Kürze des Beckenkanals (vgl. später).

4. Vorderhauptshaltung. Eine gewisse Möglichkeit, man kann fast sagen, eine gewisse Neigung zur Streckhaltung ist gegeben. Ein Weitertreiben derselben, etwa bis zur Stirnhaltung stößt aber auf größere Hindernisse als die durch die stärkeren Wehen meist noch erreichbare Beugung, die zur Beendigung der Geburt in Vorderhauptshaltung nötig ist.

5. Stirnhaltung als übelste Form. Zunächst ist weder Streckung noch Beugung möglich. Erst die stärksten Wehen bringen im Beckenausgang eine gewisse geringe Beugung zustande. Ganz ausnahmsweise ist sogar Umwandlung in Vorderhauptshaltung (bessere Beugung) zu sehen. Häufiger und bekannter ist der Übergang in volle Deflexion, Gesichtshaltung.

6. Zwischenform zwischen Stirnhaltung und Gesichtshaltung kommt dann zur Beobachtung, wenn die volle Überstreckung im Hals auch durch die stärksten Wehen nicht, oder sagen wir, nicht rechtzeitig erreicht wird.

7. Gesichtshaltung, wenn die Streckung der Halswirbelsäule am besten ausgenützt werden kann, die Widerstände auf der Rückenseite entschieden die geringsten sind.

Hält man sich diese Möglichkeiten vor Augen, so muß sofort klar werden, daß bei jeder dieser Austrittsarten der Hals sowohl auf Beugung wie auf Streckung beansprucht werden m u ß. Von der Größe der Widerstände, auf welche die Bewegungen stoßen, und von der Größe der Wehenkraft wird es schließlich abhängen, wie der kindliche Schädel durch das Becken tritt. Nur e i n e Kopfhaltung gibt es, bei welcher die Streckungsmöglichkeit der Halswirbelsäule offenbar gegenüber der vorhandenen Wehenkraft überhaupt nicht in Betracht kommt, das ist

8. die hintere Hinterhauptshaltung; hier muß bzw. soll eine übertriebene Beugung alles ersetzen. Deshalb der ungünstige Verlauf dieser Fälle, das häufig notwendige Eingreifen des Arztes, weil diese Beugung durch die Wehen oft genug nicht rechtzeitig erzwungen werden kann.

In allen diesen Fällen steht das Kind unter einem Zwang. Das ist uns seit

Hosted by Google

Sellheims Ausführungen ganz klar. Besonders fällt der Zwang bei der Beugung auf. Er kann auch bei Geburt in Hinterhauptshaltung so stark werden, daß das Kind noch im Geburtskanal förmlich zur Abwehr der unbequemen oder unangenehmen Haltung Streckbewegungen macht. Auf solche Streckbewegungen hat Sellheim besonders hingewiesen. Er deutet sie gewissermaßen als aktive Beteiligung des Kindes an der Geburt. Ich zweifle sehr an ihrer Bedeutung für den Geburtsfortschritt, weil ich sie immer nur in der Wehenpause, nach Schluß der Wehe gesehen habe, und fasse sie mehr als Abwehr des Kindes gegen lästigen Zwang auf. Wir haben eine solche Streckbewegung in einem Fall erlebt (Prot. 2993, 1927), in welchem bei der 37jährigen Erstgebärenden (20 Stunden Geburtsdauer, Kopf seit 2 Stunden im schrägen Durchmesser auf dem Beckenboden, Erschöpfung der Mutter, mißfarbiges Fruchtwasser) die Zange angelegt worden war. Extraktion im Sinne der Vorderhauptshaltung nach Scheidendammschnitt. Beim Versuch, die Zange zu heben, hat der Kopf eine deutlich fühlbare und sichtbare Streckbewegung gemacht (also nicht im Sinne des Geburtsfortschrittes). Am geborenen Kind und bei der Röntgenaufnahme ist es aufgefallen, daß weder eine starke Beugung noch eine maximale Streckung des Kopfes zu erzielen war (obwohl das Röntgenbild bei letzterer ein stärkstes Aneinanderrücken der hinteren Abschnitte der Halswirbel zeigt).

Die in allen Zusammenstellungen immer wiederkehrende Feststellung, daß die in Streckhaltung geborenen Kinder meist recht groß und übergroß sind, erlaubt vielleicht noch eine weitere Möglichkeit heranzuziehen: es ist nicht undenkbar, daß sowohl die Masse der Weichteile die Bewegungen etwas erschwert, als auch die weiter fortgeschrittene Entwicklung von Knochen und Knorpel der Wirbelsäule die bei der normalen Geburt nötige Beweglichkeit der Frucht nicht mehr so leicht gestattet.

Ein Hinweis auf die Häufigkeit operativer Entbindungen aus kindlicher Anzeige bei allen Streckhaltungen mag auch einen gewissen Ausblick gestatten. Schon manch eine Beobachtung hat mir gezeigt, daß vorübergehend recht bedrohliche Zeichen von Asphyxie des Kindes auftreten können (ebenso gelegentlich bei Hinterhauptshaltungen) zu einer Zeit, wo der Kopf, bereits im Geradstand am Beckenboden, bereit sein soll, um die Symphyse gerollt bzw. geschoben zu werden. Ich fasse die Sache jetzt so auf: die dazu nötige Abbiegung der Wirbelsäule wird durch die Wehen erzwungen, mitunter offenbar auch bei der Hinterhauptshaltung recht schwer erzwungen. Ohne daß sich die Wehen selbst merklich ändern würden, ohne Dehnung bzw. Retraktion des Hohlmuskels werden ziemlich plötzlich die kindlichen Herztöne auffallend langsam, erholen sich in der Wehenpause kaum oder gar nicht. Das dauert so über einige Wehen hinaus. Dazwischen oder später auch bedrohliche Beschleunigung über 180. Hat man den Mut, unter genauer Beobachtung zu warten, bis die Umrollung in Gang gekommen ist, so findet

Hosted by Google

man die Herztöne wieder ganz gleichmäßig, und es wird ein lebensfrisches Kind geboren.

Solche Änderung der kindlichen Herzarbeit wird von manchen als Schmerzwirkung bezeichnet und auf den Vagus bezogen. Ich selbst halte diese Deutung nicht für unberechtigt. Wie soll man aber den Schmerz anders erklären, wenn man nicht eine Einzwängung des kindlichen Halses in eine unangepaßte, unbequeme Haltung und damit eine einseitige Überbelastung der Knochen, Gelenke, Bänder annimmt? Eine Überbelastung, welche gerade von dieser Wirbelsäule des eben in Beobachtung stehenden Kindes schwer zugelassen wird. Daneben könnte ich mir allerdings auch vorstellen, daß die Verschiebungen der Wirbel eine vielleicht recht geringfügige Beteiligung des Rückenmarkes zur Folge haben, welche direkt oder durch Überspringen auf andere Bahnen am Herzen Erscheinungen auslöst, die mit der Gewöhnung oder der Wiederbefreiung aus dieser Zwangshaltung sofort rückgängig werden, mitunter aber auch tödlich sein kann.

Einschnürenden Druck etwa von seiten der Levatorplatte auf den Kopf kann ich wenigstens für eine meiner Beobachtungen ablehnen. Ich habe den Levator sehr gut aufgelockert, sehr weich und leicht dehnbar gefunden. In früheren Fällen habe ich allerdings nicht darauf geachtet.

Ein weiterer Anhaltspunkt, ein Indizienbeweis, ergibt sich aus der Untersuchung der Kinder. Darauf komme ich gleich zu sprechen.

Es ist außerordentlich lehrreich, der Frage nach den Ursachen der Streckhaltungen im einzelnen nachzugehen. Um einwandsichere Ergebnisse zu gewinnen, sind wir mit den Methoden noch nicht weit genug. Aber bei der klinischen Verfolgung der feineren Beobachtungen beim Geburtsmechanismus stößt man oft genug auf Einzelheiten, die man nur von einem gemeinschaftlichen, übergeordneten Gesichtspunkt aus ordentlich begreifen lernt. —

In letzter Zeit hat sich Schubert um die anatomische Klärung der Frage bemüht. Er ist an einem Fall von Gesichtshaltung zu Ergebnissen gelangt, die er als negativ deutet, und lehnt infolgedessen meine Auffassung ab. Ich darf kurz auf seine Einwände eingehen.

Sein Hinweis darauf, daß Bewegungsstörungen der Halswirbelsäule bisher noch nicht beobachtet worden sind, erledigt sich eigentlich von selbst. Wenn das ein Grund wäre, Neues nicht anzunehmen, dann wäre jeder Fortschritt ausgeschlossen. Auch die Klippel-Feilsche Krankheit ist vor 16 Jahren noch reichlich unbekannt gewesen.

Die Schwierigkeiten, die Schubert in der Art des Austrittes sieht — er meint, daß bei der Gesichtshaltung das Vortreten unter der Schamfuge nur unter extremer Beugung der Halswirbelsäule möglich sei —, kann ich durch die Erklärung beseitigen, daß ich dabei niemals eine extreme, ja überhaupt nie eine Beugung, sondern nur das Übergehen in Geradhaltung,

Hosted by Google

eine Art Mittelstellung, gesehen habe. Bei Frauen mit schlaffem Damm ist auch das nur in sehr mäßigen Grenzen notwendig. Extreme Beugung ist vielleicht in Lehrbüchern dem Schema zuliebe gefordert worden. In Wirklichkeit fehlt sie nicht nur, sie ist sogar aus Raumgründen unmöglich. Nur eine Art von Mittelstellung ist notwendig; oft genug auch die nicht.

Ein Wort sei hier eingeschaltet über die berühmte „Abbiegung der Frucht im Knie des Geburtskanals". Dieser Ausdruck, der seinerzeit das Verständnis der ganzen Sache wesentlich erleichtert hat, scheint jetzt zu einer neuen Schwierigkeit versteinern zu wollen. Das Wort „Abbiegung" ist überhaupt nur teilweise richtig. Die Bewegung im Sinne der Beckenachse kann nur in der Weise zustande kommen, daß der in bestimmter Art geformte bzw. teilweise erst noch zu formende Kopf unter Vermittlung einer Abbiegung der Wirbelsäule vorwärts geschoben wird, wobei — unter gleichzeitiger Verlegung des Ansatzpunktes der Kraft am Hinterhaupt in der Richtung gegen das Kreuzbein der Mutter — die nach dem mütterlichen Kreuzbein gelegene Seite des Schädels unter gleichzeitiger Drehung desselben einen weit größeren Bogen machen muß als die nach der Symphyse zu gelegene. Es ist das vergleichsweise so wie bei der Wendung eines Truppenkörpers, dessen Außenflügelmänner sehr große Schritte machen müssen, während die Innenflügelmänner seit den Zeiten des alten Dessauer den Schritt fast nur „markieren" dürfen. Diese Bewegung erfordert unbedingt einen einseitig dorsalwärts (von der Mutter gesehen) verlagerten Ansatzpunkt der Druckkräfte; sonst kommt sie ins Stocken. Und diese Verlagerung erfordert eine bestimmte Bewegungsfreiheit in den Gelenken.

Zum dritten Punkt: in welcher Zeit der Geburt eine Veränderung der Halswirbelsäule nötig ist, und zu Schuberts Hinweis auf Warnekros muß ich sagen, daß dieser Einwand an die unrichtige Adresse gerichtet ist. Nie haben wir gesagt, daß die Beugung bei Hinterhauptshaltung schon früh eintreten muß. Alles spielt sich erst ab, wenn der Kopf schon recht tief steht. Der tiefste Punkt steht unter der Spinalebene oder auch tiefer. Diesen Einwand kann ich also übergehen.

Die Tatsache, daß Streckhaltungen des kindlichen Kopfes schon oberhalb des Beckens voll ausgebildet sind (sogar vor der Geburt, ich verweise auf Weibels erstmaligen röntgenologischen Nachweis einer Vorderhauptshaltung bei einer Schwangeren), ist recht bekannt. Die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Gesichtshaltungen finden wir schon bei Ahlfeld 1873, bei v. Winckel, W. A. Freund u. a. Ich verstehe nur das eine nicht, warum das gegen meine Auffassung sprechen soll. Ich gehe ja gerade von gegebenen Wirbelsäuleveränderungen aus, als der Grundlage aller Deflexionshaltungen. Sind dieselben sehr ausgeprägt, dann wird sich die Streckhaltung schon oberhalb des Beckens, vor jeder Zwangswirkung als die natürlichste ausbilden (primär); sind sie weniger ausgesprochen, dann

Hosted by Google

wird sich die endgültige Haltungsabweichung erst unter Zwang im Laufe der Geburt ausbilden (sekundär). Sie wird aber unter ganz denselben Begleitumständen nicht zustande kommen, wenn die Wirbelsäule in Ordnung ist.

Am 23. Januar 1928 wurde bei 29jähriger I-para eine Stirnhaltung festgestellt, Stirn über dem Becken. Eine $^1/_2$ Stunde später zeigt das Röntgenbild schon Übergang in Gesichtshaltung. Dabei ist in der Halswirbelsäule etwa zwischen 5. und 6. Wirbel bereits ein deutlicher Knickungswinkel zu erkennen. 2 Stunden später Geburt in Gesichtshaltung. Schädel ausgesprochen lang. Die Wehen waren hier kräftig genug gewesen, eine in der unteren Halswirbelsäule vorhandene Beweglichkeit dahin auszunützen, daß die Geburt in Gesichtshaltung möglich geworden ist.

Der wichtigste Punkt ist der von Schubert an einem totgeborenen Gesichtshaltungskind erbrachte Nachweis, daß die Wirbelsäule des Kindes sich „spielend" beugen und strecken läßt. Denselben Einwurf macht für die hintere Hinterhauptshaltung Schuhmacher, der in ziemlich bezeichnender Weise von „exakter Prüfung" spricht. Diesem Umstande müßte ich selbst entscheidende Bedeutung beimessen, wenn die Sache wörtlich zu nehmen wäre. Ich kann aber sagen, daß ich von Schuberts Röntgenbildern einigermaßen befriedigt bin. Eine Art von Beugung ist allerdings zustande gekommen (Abb. 4 links, bei Schubert); aber diese Beugung ist nicht in der Hals-, sondern in der Brustwirbelsäule erfolgt, und sie war nur mit Kraftanwendung (bzw. „exakt") durchführbar. Noch deutlicher zeigt das Abb. 5. Hier ist geradezu ein Gibbus in der untersten Hals- und oberen Brustwirbelsäule vorhanden. Eine solche Stellung von Kopf und Brust zueinander wäre also notwendig gewesen, um die Geburt in Hinterhauptshaltung zu ermöglichen. In solcher Stellung ist aber die Geburt ausgeschlossen, weil Kopf und Rücken zusammen ins Becken eintreten müßten. Ich lese aus Schuberts Bildern gerade das Gegenteil von dem ab, was er daraus entnommen hat, und halte diesen seinen „Gegenbeweis" für gegenstandslos.

Aber auch dort (etwa bei Vorderhauptshaltungen oder ähnlichen), wo Biegung und Streckung ohne solchen Gibbus zu erzielen sind, wird es nicht darauf ankommen, ob überhaupt die nötige Bewegung bzw. Haltungsänderung erzielt werden kann, sondern darauf, welche Kraft dazu nötig ist. Die Natur wird immer jenen Weg wählen, der die kleinere Kraftleistung beansprucht.

Wie groß die Biegungsfähigkeit der Halswirbelsäule des Kindes sein kann, zeigt Abb. 1. Die Aufnahme stammt von einer Schwangeren mit hochgradigem Hängebauch. Der Schädel steht über dem Beckeneingang, der Hals ist über die Symphyse abgebogen (Queraufnahme des Beckens), der kindliche Rumpf hängt daran. Das Kind ist aber, da seine Wirbelsäule normal war, spontan in Hinterhauptshaltung geboren worden.

Ich habe mich nun schon seit einiger Zeit bemüht, aus Röntgenaufnahmen

Hosted by Google

Bilder zu gewinnen, nachdem die grobe anatomische Untersuchung an einigen Fällen von Deflexionshaltung verschiedener Abstufungen mir nicht genügende Aufklärung gebracht hat. Wir haben die meisten Kinder von Streckhaltung, auch einige von ausgesprochen vorübergehender, nur in einem Zeitabschnitt der Geburt beobachteter Streckhaltung untersucht. In allen Fällen, es sind bisher über 20, außerdem auch bei einigen Hinterhauptshaltungen, ist mir die Gleichmäßigkeit in der Stellung der Halswirbel aufgefallen, die wir bei seitlicher Aufnahme immer dann gefunden haben, wenn der Schädel ungezwungen, der bei der Geburt festgestellten Haltung entsprechend gelagert worden ist. Bei jeder verstärkten Flexion oder erzwungenen Deflexion war aus der Stellung der Wirbel zueinander schon zu erkennen, daß dies nicht die natürliche Haltung sein kann. Aus dem Vergleich der Röntgenbilder kann man also schon erkennen, welche Stellung der Wirbel zueinander im einzelnen Fall am besten entspricht.

Abb. 1.

Queraufnahme. Abbiegung der Halswirbelsäule über die Symphyse bei Hängebauch.

In allen Fällen haben wir weiter feststellen können, daß (bei Streckhaltungsgeburt) eine Beugung des Kopfes zwar möglich ist, daß sie aber entschieden größere Kraft erfordert als die Streckung. Am wenigsten deutlich war dies bei Mittelscheitelhaltungen, am deutlichsten bei Gesichtshaltungen. Bei den meisten Fällen ist es sogar den Ärzten und Schwestern aufgefallen, daß die Kinder sich in Streckhaltung ganz ruhig untersuchen lassen, daß sie dagegen bei jedem Versuch, eine — gar nicht übermäßige — Beugehaltung zu erzwingen, sofort unruhig werden und schreien, sich also zumindest unbehaglich fühlen. Und das ganz unabhängig von der Kopfform. Selbst bei vorübergehender Deflexion, die dann spontan in Hinterhauptshaltung ausgegangen ist, haben wir das beobachtet. Als Beleg für die erschwerte Beugung zeigen unsere Aufnahmen wiederholt die Finger der Schwester, welche den Kopf festhalten mußte, weil das Kind nicht einen Augenblick in dieser Stellung ausharren wollte.

Hosted by Google

Ich halte diese Beobachtung geradezu für einen sehr wichtigen Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung.

Einige Streckhaltungskinder haben sich in dieser Weise gleichermaßen gegen stärkere Beugung und gegen stärkere Streckung gewehrt. Einmal waren die Aufnahmen insofern recht aufschlußreich, als alle drei Bilder fast dasselbe gezeigt haben, daß weder Beugung noch Streckung befriedigend zu erzielen war. Die oberen Halswirbel stehen ganz gleich, nur die unteren sind etwas

Abb. 2.

Künstliche Beugung bei sekundärer Gesichtshaltung.

verschieden. Es ist also ungefähr das erreicht worden, was auch Schubert in seinem Fall gefunden und wohl zu Unrecht gegen mich vorgebracht hat.

Recht deutlich sind die Bilder der obenerwähnten Gesichtshaltung (anfangs Stirnhaltung [Prot. 180, 1928]). In Seitenlage hat das Kind sich immer wieder der Stirnhaltung entsprechend gelagert. Dabei sehr gleichmäßige Anordnung der Wirbelschatten. Beugung zunächst überhaupt nur in geringem Ausmaß möglich, wobei das Kind schreit und sich wehrt. Bei Versuch, kräftiger zu beugen, deutliche Beteiligung der Brustwirbelsäule. Im Röntgenbild (Abb. 2) kein Abrücken des Atlas vom Hinterhauptsbein, eher im Gegenteil ein In-

Hosted by Google

einanderschieben der Knochenschatten. Wohl aber rückt der Bogen des zweiten Halswirbels vom ersten etwas ab. Bei der Überstreckung zur Gesichtshaltung (Abb. 3) zeigt der Atlas v o r n e recht ausgiebige Bewegung; sonst sind aber die oberen Halswirbel ziemlich starr, erst vom 3., besser vom 4. ab erscheint ein ziemlich scharfer, fast knickartiger Winkel. Diese Abknickung war, wie das erste (intrauterin aufgenommene) Röntgenbild zeigt, auch in der Geburt,

Abb. 3.

Sekundäre Gesichtshaltung.

und zwar offenbar erst sekundär zustande gekommen, unter dem Einfluß der Wehen. Dem Umstande nun, daß sie überhaupt zustande gekommen ist, daß also ausschließlich dadurch eine sekundäre Gesichtshaltung sich ausbilden konnte, ist die Verminderung der Geburtsschwierigkeiten zuzuschreiben. —

Die Aufnahmen sind immer erst mehrere Stunden, einen halben oder ganzen Tag nach der Geburt angefertigt worden, manchmal auch noch später.

Recht auffallende Verschiedenheiten zeigt der Röntgenschatten des Atlas. Doch bin ich bei der Schwierigkeit der Deutung von Einzelheiten noch nicht in der Lage, darüber Bestimmtes zu sagen.

Hosted by Google

Recht wechselnd ist auch seine Stellung zum Hinterhauptsbein (der Winkel) und seine Entfernung von demselben. Allein auch diese Verhältnisse müssen erst noch an größerem Material geprüft werden.

Vielfach ist mir bei künstlicher Beugung der Spalt zwischen hinterem Halbring des 1. und des 2. Halswirbels aufgefallen (vgl. Abb. 2), den auch Schubert erwähnt. Wir müssen demnach auch den Epistropheus bei der Flexion als wichtig in Betracht ziehen (H. Virchow). Gelegentlich war der Spalt aber auch unterhalb des 4. Halswirbels zu sehen.

Für die gehörige Beugung sind also anscheinend die beiden genannten Knochen nebst dem Hinterhauptsbein wichtig; sie alle müssen ordentlich ausgebildet sein. Sind sie es nicht, dann leidet die Beugungsfähigkeit; bei höheren Graden wird schon lange vor der Geburt Streckhaltung bestehen. Sie wird die ganze Geburt überdauern, wenn nicht stärkere Kräfte einsetzen, welche eine Überwindung der (niemals voraus zu berechnenden) Widerstände erlauben.

Die Verhältnisse bei gesunden Erwachsenen, die Schubert heranzieht, haben, wie das H. Virchow selbst gesagt hat, für die vorliegende Frage keine Bedeutung. Nur die eine Feststellung Virchows möchte ich unterstreichen, daß sich bei seinen sehr mühsamen Untersuchungen auch bei Erwachsenen individuelle Unterschiede ergeben haben. Auf solche wird es eben ankommen. Nur 1 %, vielleicht 1,5 % der Wirbelsäulen dürften Veränderungen aufweisen, welche genügen, um eine Geburt in Streckhaltung zu erzwingen. Einen solchen Befund kann nur der Zufall bringen. Die Methode, die Virchow an Erwachsenen ausgearbeitet hat, dürfte bei Kindern mit ihrer mangelhaften Verknöcherung überhaupt kaum anwendbar sein.

Was Schuberts Hinweis auf die Streckbewegungen der Kinder betrifft und auf die mächtige Nackenmuskulatur des Hühnchens (Sellheim), kann ich nur sagen, daß sich die Geburt des Menschen mit der des Huhnes recht schlecht vergleichen läßt. Aber auch, wenn man sich diese Meinung zu eigen machen wollte, müßte man fragen, wie es kommt, daß Streckhaltungsgeburten immer in demselben Häufigkeitsverhältnis vorkommen. Ich kann an solche Dinge nicht glauben; es wäre denn, daß das Unbehagliche, vielleicht Schmerzhafte der erzwungenen Beugung die Bewegungen auslöst. Das würde wohl auch wieder auf die Wirbelsäule hindeuten.

Zum Schluß noch ein Wort über das Durchtrittsplanum. Ich verwerfe es nach wie vor. Vor kurzem bin ich darauf aufmerksam gemacht worden, daß auch Kroenig in seinem kleinen geburtshilflichen Phantomkurs (1920, S. 10) es verwirft. Der kindliche Schädel muß sich dem vorhandenen Raum anpassen. Die grob schematisch, ja sogar zahlenmäßig aufgestellten Unterschiede vieler Lehrbücher bei den verschiedenen Streckhaltungen bedeuten im besten Falle eine Prüfungsfloskel, die nur den Eindruck erwecken soll, als würde sich der Geprüfte dabei etwas vorstellen. Leider etwas, was überhaupt nie untersucht worden ist und den Tatsachen gar nicht entspricht.

Hosted by Google

Mit einigen Worten muß ich noch auf Schuhmachers Arbeiten über tiefen Querstand und hintere Hinterhauptshaltung eingehen. Oben habe ich den vorübergehenden tiefen Querstand nicht angeführt, um das Schema nicht zu überlasten; er läßt sich aber ohne weiteres in dasselbe einreihen.

Den Ausführungen Schuhmachers kann ich für die Mehrzahl der Fälle nicht folgen. Für ihn kommt beim tiefen Querstand neben der Wehenschwäche, gelegentlich schlaffem Beckenboden (?), Kleinheit des Kopfes (ziemlich belanglose Fälle), Spannung durch die Nabelschnurumschlingung (? vgl. auch Heidler) so gut wie nichts anderes in Betracht als die Beckenform. Er spricht sich ausdrücklich gegen Martius aus (Kopfform, gleiche Widerstände beiderseits, fehlendes Drehmoment, spannungslose Haltung).

Ich erkenne es ohne weiteres an, daß die Wehenschwäche (auch die relative) hohe Bedeutung hat. Aber ihre Bedeutung liegt darin, daß die Kräfte fehlen welche die im kindlichen Körper liegenden Widerstände (gegen Beugung vor allem, aber auch gegen Streckung) überwinden sollen. In zahllosen Fällen ist es stärkeren Wehen später doch noch gelungen, diese Widerstände zu überwinden (Wehenmittel!), in vielen anderen einer künstlichen, durch Lagerung der Frau erzwungenen Verlegung des Ansatzpunktes der Wirbelsäule am Schädel. 6—8 Stunden dauernde Geburtsverzögerung bei tiefem Querstand habe ich durch einfache Lagerung oder durch Wehenmittel derart beeinflussen können, daß die Geburt in 1—2 Wehen zu Ende gehen konnte.

Die 64 % enger Becken bei Schuhmacher sind sicherlich von Bedeutung. Aber ich glaube, nicht im Sinne von Schuhmacher. Nicht der Umstand, daß das Becken platt ist und der Kopf mit gesenkter großer Fontanelle eintreten muß, ist die Ursache des tiefen Querstandes. Es kommt bei normal beweglichem Kind nur dann dazu, wenn das Becken zugleich niedrig und der Kopf sehr lang ist, so daß er sich nicht zur rechten Zeit in den Geradstand drehen kann, sondern erst nach stärkster Dehnung und Vorbauchung des Beckenbodens, die begreiflicherweise viel stärkere Wehentätigkeit erfordert. Auch bei Streckhaltungen jeder anderen Art kann man dasselbe sehen. Mitunter erfolgt sogar der quere oder schräge Austritt leichter als dies im Beckenraum Platz schaffende Vorbuchtung des ganzen Beckenbodens.

Bei der Besprechung der hinteren Hinterhauptshaltung tritt noch viel deutlicher das Bestreben Schuhmachers zutage, die Ursache fast ausschließlich in der Beckenform zu suchen. Er hebt vor allem das im Ausgang quer verengte, trichterförmige Becken hervor; trachtet gewissermaßen die Gesetze, die für den Beckeneingang anerkannt sind, auf den Ausgang zu übertragen.

Von vornherein ist das gewiß ganz einleuchtend; es gibt auch Geburten die nur so aufgeklärt werden können, aber — bei entsprechender Voraussetzung im Beckeneingang. Ich meine damit jene Fälle, in welchen der Schädel wegen der queren Verengerung im Eingang (gewisse seltene Formen von

Hosted by Google

Assimilationsbecken, Robertsche Becken und ähnliche) nahezu im hohen Geradstand eintritt und in fast unveränderter Stellung durch das ganze Becken wandert. Diese Fälle sind jedoch besonders selten; sie sind von den gewöhnlichen hinteren Hinterhauptshaltungen, wenn möglich, abzutrennen.

Mit dem Trichterbecken rollt Schuhmacher eine alte Frage wieder auf. Diese von Spiegelberg aufgestellte Beckenform hat immer nur ein sehr bescheidenes Dasein geführt, sie kann nicht leben und nicht sterben. Breisky war sehr für sie eingenommen, hat sie aber sicherlich viel zu oft angenommen. Heute kann man seine Zahlen (vgl. bei Schauta) nicht mehr anerkennen.

Ich würde mir kein Urteil darüber erlauben, wenn ich es nicht selbst erlebt hätte, wie sehr man sich darauf einstellen kann. v. Rosthorn hat als letzter Schüler Breiskys uns dazu angehalten, auf Beckenausgangsmasse zu achten und Trichterbecken zu suchen, die eines der bevorzugten Arbeitsgebiete von Breisky gewesen waren. Ich erinnere mich sehr wohl, wie oft wir Trichterbecken gefunden haben. Meist waren wir dann selbst von der spontanen Geburt überrascht. Vergleiche mit beiden Händen haben mich schon stutzig gemacht, Vergleiche mit skelettierten Becken aus größeren Sammlungen vollends aufgeklärt. Wiederholungen der Messung an verschiedenen Tagen haben nicht gestimmt, wie das übrigens Breus und Kolisko (I, 675) für die Messung am Skelett auch betonen; Messungen verschiedener Untersucher waren vollends nie zur Übereinstimmung zu bringen. Ich habe darum diese Messungen schon lange aufgegeben. Quermaße des Beckenausganges von 5—6 cm sind außer bei hochgradigster Lumbodorsalkyphose und bei Osteomalazie beim Erwachsenen überhaupt nie zu finden.

Außerdem ist nach allem, was ich von der Beckenlehre weiß, ein rachitisch-plattes Becken mit gleichzeitiger trichterförmiger Verengerung im Ausgang, wie dies Schuhmacher schildert, nicht gut vorstellbar. Zum Wesen der Rachitisbecken gehört eine gewisse Erweiterung im Ausgang. Selbst beim sogenannten pseudoosteomalazischen Becken ist der Ausgang weit, wie ich erst jüngst an einem solchen alten Präparat mit einer Conjugata vera von 4 cm gesehen habe (Pathol. Inst. d. Univ. Wien). Ich kann daher alle Zahlen über den Querdurchmesser des Beckenausganges nur als recht willkürlich auffassen, mag auf ihre Gewinnung auch noch so viel Mühe aufgewendet worden sein.

Auch das Vorspringen der Spinae und seine Bedeutung für den Geburtsmechanismus ist eine altüberkommene Lehre, die trotz Bekämpfung nicht ausgerottet werden kann. An den Skeletten sind die Unterschiede — Fälle mit besonders massigen Knochen oder mit Verknöcherung von Bänderansätzen ausgenommen — sehr gering. Klinisch ist man mitunter verleitet, sie anzunehmen. Das aber nur deshalb, weil die Schlaffheit bzw. Auflockerung

Hosted by Google

der Gewebe verschieden weit gediehen ist. Im selben Fall kann man bei Vergleich von Untersuchungen in der Mitte der Schwangerschaft und in der Geburt auffällige Unterschiede feststellen. Auf Geburtsmechanik und Geburtsfortschritt haben straffe Weichteile, wohl auch mangelhafte Ausbildung des von Stieve entdeckten, gleitenden Verschlusses durch Venengeflechte, straffer Beckenboden, mangelhafte Aufquellung desselben viel mehr Einfluß als die Spinae ischii selbst.

Ich muß also die Bedeutung des Trichterbeckens für die hintere Hinterhauptshaltung (im engeren Sinne, siehe oben) ebenso ablehnen, wie die Bedeutung des im Ausgange querverengten Beckens für den tiefen Querstand und halte nach wie vor eine einheitliche Genese, abgestuft, in der übergroßen Mehrzahl aller Streckhaltungen der Kinder für das allerwahrscheinlichste.

Die Einzelheiten all dieser Bewegungsstörungen sind noch nicht klar zu erfassen. Ich möchte einen Vergleich heranziehen, den Pusch für die Wirbelsäulenveränderungen Erwachsener gebraucht hat: in dem Bau der Wirbelsäule gibt es, wie bei manchem technischen Kunststück, einen technischen Kniff, welcher der bisherigen recht groben anatomischen Betrachtungsweise entgangen ist. Derjenige, dem es gelingt, hinter den Kniff der ganzen Maschine zu kommen, wird die ganze Konstruktion plötzlich klar vor sich sehen (vgl. Jungmann).

Jedenfalls habe ich den Eindruck, daß diese Art der Darstellung, für deren Richtigkeit ich nur indirekte, noch keine bombensicheren Beweise anführen kann, den Unterricht in diesem schwierigen Gebiet ganz wesentlich erleichtert, weil sie dem Verständnis des Lernenden und seinem Klärungsbedürfnis in befriedigender Weise entgegenkommt.

Sie hat auch den weiteren Vorteil, daß der Lernende von vornherein daran gewöhnt wird, an das Vorhandensein von Widerständen gegen irgend eine Art der Drehung zu denken. Er wird dann nicht mit größter Gewalt irgend einen ihm richtig erscheinenden Weg erzwingen wollen, sondern noch rechtzeitig andere Wege einzuschlagen versuchen.

Auch bei Anomalien von Beckenendlagen dürften Abweichungen im Bau der Knochen und Gelenke (Wirbelsäule, Hüfte, Knie usw.) von größerer Bedeutung sein als etwa plötzlicher Elastizitätsverlust in den kindlichen Weichteilen oder zufällige Ereignisse. Ich brauche nur an die oft recht erheblichen Schwierigkeiten bei der Beckenendgeburt von sirenenartigen Mißbildungen und ähnlichen Verformungen des kaudalen Körperendes zu erinnern.

Nachtrag bei der Korrektur. E. Weinzierl bringt ein überraschend großes Material an Fällen von hohem Gradstand (Med. Kl. 1928, S. 668). Auch er lehnt die ursächliche Bedeutung der Schädelform ab und spricht Stellung des Rückens, Fruchtwasserabfluß und Wehentätigkeit als allgemeine Ursachen an. Besonders beachtens-

Hosted by Google

wert sind die drei Fälle, in welchen die Kopfhaltung in der Wehenpause zu verbessern war, in der Wehe aber wie von unsichtbarer Kraft wieder erzwungen wurde. — Ich frage nun, warum der Rücken des Kindes diese Stellung einnehmen muß. Soweit nicht ein querverengtes Becken (besonders bei Assimilation) in Betracht kommt, kann ich nur annehmen, daß Kopf und Rumpf wegen einer Anpassungsunfähigkeit, insbesondere wegen erschwerter seitlicher Abbiegung diese eine Stellung zwangsläufig einnehmen müssen. Die in 3 Fällen verzeichneten Erfolge von Seitenlagerung sind wohl so zu deuten, daß die Veränderungen leichterer Art waren; dasselbe gilt von der gelegentlich gelungenen manuellen Umwandlung (4 Fälle auf 52). Die 31% operativen Entbindungen zeigen aber sicherlich, daß die Schwierigkeiten nicht gering sind. Es muß also für die Mehrzahl der Fälle eine sehr zwingende Ursache gesucht werden. Was Weinzierl selbst ausführt, erscheint mir nicht zwingend genug.

Literatur.

Bickenbach, W., Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 2778. — Dellepiane, Clin. obstetr. 1927, Bd. 29, S. 297. — Glaesmer, Anatom. Anzeiger 1907. — Goldhammer u. Schüller, Fortschr. Röntgenstrahlen 1927, Bd. 35, S. 1163. — Harsting, Berl. ges. Gynäkol. 1926/27, 11, S. 332. — Heidler, Wiener klin. Wochenschr. 1928, S. 94. — Hoegler, H., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1926, Bd. 75, S. 349. — Jungmann, Wiener klin. Wochenschr. 1928, Nr. 15. — Kamniker, Monatsschr. f. Geb. 1926, Bd. 72. — Kermauner, Wiener klin. Wochenschr. 1926, Nr. 1. — Kollmann, Anatom. Anzeiger 1907. — Martius, Halban-Seitz, Handbuch VII. — Mercken, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, S. 213. — Meuthe, In.-Diss. Tübingen 1920. — Neurath, Wiener klin. Wochenschr. 1925, S. 1206. — Noack, Virch. Arch. 1915, Bd. 220, S. 62. — Partsch, Arch. f. orthop. Chir. 1926, Bd. 24, S. 199. — Raschhofer, G., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1926, Bd. 90, S. 583. — Salis, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1926, Bd. 47, S. 275. — Schubert, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1927, Bd. 92, S. 460. — Schuhmacher, P., Arch. f. Gynäkol. 131. — Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1928, Bd. 92. — Stiglbauer, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 66, S. 205. — Stumpf, Winckels Handbuch 2, S. 1098. — Swjetschnikow, Anatom. Anzeiger 1906.

Hosted by Google

II.

Aus der Universitätsfrauenklinik in Gießen.
(Direktor Prof. Dr. R. Th. v. Jaschke.)

Peritoneale Adhäsionen des graviden Uterus unter der Geburt.

Von Dr. **Kurt Meyerhoff,** Assistent der Klinik.

Bei der Häufigkeit von perimetritischen Verwachsungen werden verhältnismäßig selten durch sie bedingte Störungen unter der Geburt beobachtet. Es hat dies verschiedene Gründe, die hauptsächlich darin ihre Ursache finden, daß es bei ausgedehnten Verwachsungen meist gar nicht bis zum normalen Schwangerschaftsende, bis zur Geburt kommt. Zuvor wäre noch zu erwähnen, daß häufig infolge der Verwachsungen schon Sterilität besteht, sei es, daß bei einem Entzündungsprozeß die Tuben miterkrankt sind, eventuell die Erkrankung sogar von ihnen ausgeht und sie undurchgängig sind oder daß infolge einer gleichzeitig bestehenden Lageveränderung des Uterus — z. B. der fixierten Retroflexio — die Konzeption infolge der ungünstigen Lage des Muttermundes erschwert ist. Wenn es aber doch zur Schwangerschaft kommt, so führen ausgedehnte Adhäsionen nicht selten schon in frühen Monaten zu schweren Störungen. Je nach Ausdehnung, Sitz und Festigkeit der Verwachsungen wird der Uterus an seiner durch sein Größenwachstum bedingten Ausdehnung behindert, so daß es aus mechanischen Gründen zum Abort kommen muß. Wenn aber feste, meist breitflächige Verwachsungen nur einen Teil der Uteruswand treffen, so hindern sie nur diesen Anteil an dem Wachstum teilzunehmen, während die übrige Uterusmuskulatur infolgedessen mehr als gewöhnlich ausgedehnt wird. Es können daraus bedeutende Formanomalien resultieren. W i n c k e l spricht in diesen Fällen geradezu von kompensatorischen Gestaltsveränderungen. Jedoch hat diese ihre Grenzen. Abort oder Frühgeburt bleiben selten aus. Oder wie einzelne Fälle späterer Monate beschrieben sind, tritt Ruptur des überdehnten Uterusanteils mit ihren deletären Folgen ein. Letztere Fälle stammen meist aus der Zeit, wo die breitflächige Ventro- bzw. Vaginifixur aufkam und man ihre Folgen noch nicht recht überblicken konnte, wo man also künstlich eine breitflächige Verwachsung des Uterus schaffte. Infolgedessen ist man bald von dieser Art der Lagekorrektur bei Frauen im gebärfähigen Alter abgekommen. Die Wachstumsbehinderung wird umso stärker sein, je höher die Verwachsungen am Uterus ansetzen, während tiefsitzende Adhäsionen nur geringe oder gar kein

Hosted by Google

Erscheinungen machen. Daß solche Narbenstränge auch das subjektive Befinden der Schwangeren stören können, ist leicht verständlich. Es kommt infolge des Größenwachstums des graviden Uterus zu Zerrungen an den Baucheingeweiden, am Peritoneum, was zu heftigen Schmerzen führt. Auch manche schwere Hyperemesis wird hierdurch bedingt sein, wie ebenso andere subjektive Schwangerschaftsbeschwerden auf diese Weise eine Steigerung erfahren können. Die Klagen mancher Gravida werden wohl so zu erklären sein, ohne daß es möglich sein wird, eine sichere Diagnose zu stellen. Neben dem Uterus werden auch die übrigen Baucheingeweide in Mitleidenschaft gezogen. Ein breit mit dem Uterus verwachsener Darm kann abgeknickt werden oder eine strangartige Verwachsung schnürt einen Darmabschnitt ab. Es sind speziell in der älteren Literatur eine Reihe derartiger Fälle beschrieben. Van der Hoeven stellt 70 Fälle von Ileus in der Gravidität und im Puerperium zusammen, davon waren 35 durch Adhäsionen bedingt. Ludwig hat eine Serie von 95 Fällen beschrieben, von denen 28 Verwachsungen zur Last zu legen sind. Auch manche Schwangerschaftsobstipation findet vielleicht hierin ihre Ursache; denn in der Anamnese der meisten Strangileusfälle — es handelt sich gewöhnlich um chronisch sich steigernde Formen — läßt sich eine schon längere Zeit vorangehende Obstipation feststellen, die durch keinerlei Abführmittel zu beheben ist. Korn berichtet einen Fall, bei dem der mit dem Uterus verwachsene Processus vermiformis derart in die Länge gezogen wurde, daß er perforierte. Daß alte abgesackte Eiterherde durch Adhäsionszug zum Bersten gebracht werden, ist ein nicht seltenes Ereignis. Eine weitere eventuell sehr unangenehme Komplikation kann das spontane Reißen von Adhäsionen sein. Häufig wird zwar auch dieses ohne besondere Symptome verlaufen. Dann hat sich der Organismus in nützlicher Weise selbst geholfen. Unangenehmer ist es aber, wenn es aus den zerrissenen Adhäsionsstellen stärker blutet. Diese Blutungen können sehr hochgradig sein, wie in den Fällen von Murphy und Watkins, wo deswegen eine Laparotomie notwendig war. Der Fall von Watkins ist insofern interessant, weil dort die Verwachsungen so fest waren, daß sie das Ligamentum latum mit einem Stück Muskulatur aus dem Uterus herausreißen konnten. Schmorl fand bei einer an Eklampsie verstorbenen Frau etwa 600 g Blut in der Bauchhöhle, welches zerrissenen Adhäsionen entstammte. Und in dem Fall Huber schließlich hat sich die Frau aus zerrissenen Adhäsionen verblutet. Ferner sind Fälle von Achsendrehung des graviden Uterus beschrieben, die auf Zug von Adhäsionen zurückgeführt werden, ebenso Stieldrehung der Adnexe.

Ich möchte hier schon einflechten, daß die meisten der geschilderten Störungen selbstverständlich genau so, wie sie beim Wachstum des Uterus in der Schwangerschaft eintreten, sich auch unter der Geburt und im Wochenbett bei der Verkleinerung des Organs finden können. Ja im Wochenbett bei der

Hosted by Google

viel plötzlicheren Größenveränderung werden sie zum Teil weit eher zu beob achten sein.

Bevor ich zum Hauptpunkt, den Störungen unter der Geburt komme, noc einige Beobachtungen. Man findet nicht selten die Ansicht vertreten, da perimetritische Verwachsungen die Wehentätigkeit, auch abgesehen von de mechanischen Zurückhalten bei der Zusammenziehung, behindern könne was mir aber nicht recht erklärlich ist. Es soll durch sie der Wehenbegi verzögert werden, ja sogar zur Retention des Föten kommen. H e n n i n stellt einige Fälle von intrauteriner Lithopädionbildung zusammen m reichlichen perimetritischen Verwachsungen und glaubt in ihnen eventue die Ursache des Fehlens von Austreibungsbestrebungen zu sehen, läßt abe selbst die Möglichkeit offen, ob nicht die Adhäsionen als Folge des Frem körperreizes zu betrachten sind.

So weit über die mannigfachen Störungen der Schwangerschaft dur perimetritische Verwachsungen, die zahlreich, besonders in der ältere Literatur beschrieben sind. Ich habe diese kurze Zusammenfassung voraus geschickt, da sie einerseits zum Verständnis der Störungen unter der Gebu beitragen, anderseits sie zum großen Teil ebenso wie in der Schwangerscha so auch unter der Geburt auftreten können. Besonders gilt dies für die Fäl von Uterusruptur und Ileus, die ich nicht weiter besprechen werde.

Ganz im Gegensatz zu den zahlreichen Veröffentlichungen über die St rungen der Schwangerschaft finden sich nur ganz vereinzelte Publikatione über entsprechende Geburtsstörungen, so daß es gerechtfertigt scheint, ein interessanten Fall zu veröffentlichen.

Wie machen sich Störungen in den ersten beiden Geburtsperioden bemer bar? Es wurde oben schon erwähnt, daß durch breite Adhäsionen Teile d Uteruswand als Fruchthalter ausgeschaltet werden können, so daß sie an de Wachstum nicht teilnehmen. Ebenso wie in der Schwangerschaft könn die überdehnten Wandpartien jetzt erst recht bei der Mehrbelastung dur die Wehen bersten. Anderseits kann der Uterusausführungsgang stark ve lagert werden, so daß die Wehenkraft nicht auf ihn einwirkt und er sich nic entfaltet. Selbstverständlich ist, daß unter allen diesen besonderen Un ständen die Wehen besonders schmerzhaft sind, was immer an die Möglic keit von solchen Störungen denken lassen soll. Sehr interessant ist der v V i n e b e r g veröffentlichte Fall: Ein Jahr vor der Geburt Laparotomi im 8. Monat kommt es zur Geburt. Die Zervix steht sehr hoch und ka nicht heruntergebracht werden. Die Geburt schreitet trotz sehr kräftig und schmerzhafter Wehen nicht fort. Schließlich platzt die Bauchwun am unteren Winkel auf, von wo feste Adhäsionen nach dem Uterus zieh Nach Lösung derselben tritt die Zervix tiefer, so daß später durch Wendu und Extraktion die Geburt beendet werden kann.

Andere Störungen wie Uterusruptur und Lageveränderungen in der E

Hosted by Google

öffnungs- und Austreibungsperiode treten an Bedeutung ganz in den Hintergrund. Ein neuer Punkt kommt erst in der Nachgeburtsperiode hinzu. Das ist die Behinderung der Plazentarlösung und Ausstoßung. Es ist hierüber bisher sehr wenig berichtet worden, wenn auch viele Autoren die Möglichkeit einer solchen Störung in dem Kapitel Nachblutung zwar mitbesprochen, aber keine Beweise dafür erbracht haben. Es scheint daher lohnend, diesem Punkt etwas Beachtung zu schenken, zumal ich in der Lage bin, einen diesbezüglichen Fall hier anzuführen.

Wenn man bedenkt, wie groß die Exkursion ist, die der Uterus von der Erschlaffung nach Ausstoßung des Kindes und Fruchtwasserabfluß bis zur Maximalkontraktion, die zur Ablösung und Ausstoßung der erheblich kleineren Plazenta notwendig ist, macht, so ist es leicht verständlich, daß eine mechanische Behinderung dieser Bewegung (Herabsteigen des Fundus) durch Aufhängung des oberen Uterusanteils im Oberbauch mittels straffer Adhäsionen zur Atonie führen kann. Diese Ansicht vertrat auch Stoeckel in seinem Referat über die Pathologie und Therapie der Nachgeburtsblutungen 1925 in der Gynäkologischen Gesellschaft. Er betonte aber dabei sofort, daß es sowohl ihm wie auch in der Literatur an Belegen fehle. Andere Autoren wie Winckel, P. Müller, Krukenberg, Lachapelle, Griffith, Ruych, Labhardt usw., haben sich in gleichem Sinne ausgesprochen, ohne aber einen sicheren Beweis für die Richtigkeit ihrer Meinung erbringen zu können. Es ist mir nun gelungen, einen einzigen entsprechenden Fall in der älteren englischen Literatur aufzufinden, der aber nach meiner Ansicht für sich allein schon völlig beweisend ist. Hewitt hat diesen selbst sehr genau bearbeiteten Fall 1865 gesehen und ich will ihn wegen seiner Wichtigkeit ausführlicher wiedergeben.

24jährige Erstgebärende, Gemini, Ende der Gravidität. Nach 15stündiger Wehentätigkeit Geburt des ersten Kindes in Steißlage, reichlicher Fruchtwasserabfluß. Zweiter Zwilling in Schädellage, wegen Mangel der Wehentätigkeit Ergotin. Da aber dieses ohne Erfolg ist, nach einigen Stunden Entwicklung mit der Zange. Da keine Blutung besteht und der Uterus sich anscheinend gut kontrahiert, verläßt Hewitt die Patientin. Eine halbe Stunde später Einsetzen einer stärkeren Blutung, so daß von dem Pflegepersonal bald ein Expressionsversuch gemacht wurde, aber ohne Erfolg. Bei Wiedereintreffen von Hewitt hat Patientin schon viel Blut verloren, so daß er gleich zur manuellen Lösung schreitet. Dabei findet er den Uterus auffallend hochstehend und zwar derart, daß er mit dem ganzen Arm eingehen muß, um die Plazentarstelle zu erreichen. Lösung ohne Schwierigkeiten. Es gelingt nun den Uterusfundus mit der äußeren Hand herabzudrücken und in seiner Lage zu halten, worauf sich das Organ gut kontrahiert und es nicht weiterblutet. Auf entsprechende Maßnahmen hin erholt sich Patientin in den nächsten Tagen ganz gut. Am 5. Tage jedoch beginnt eine neue Blutung, so daß ein Assistent nochmals nachtastet, aber nur Blutkoagula aus der Uterushöhle entfernt. Unter zunehmender Schwäche tritt am 7. Wochenbettstage der Exitus ein.

Die Sektion hat nun folgendes interessante Ergebnis, das völlig dem klinischen Verlauf entspricht: Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Freilegung findet sich ein 9 Zoll langer Uterus. Seinem serösen Überzug fehlt die gewöhnliche Glätte fast durchweg. Er

Hosted by Google

ist bedeckt von zähen faserigen Bändern und Strängen, die teilweise netzartigen Cha rakter haben. Die Enden mancher Stränge sind frei, als ob sie irgendwo festgesessen hätte und abgerissen wären. Entsprechende Rauhigkeiten finden sich an der Bauchwand un an den Eingeweiden. Die meisten Stränge gehen von der Rückwand des Uterus au Einige sind bis zu 3 Zoll lang. Die Plazentarstelle liegt an der Hinterwand des Uteru und bietet nichts Besonderes.

Wie ist nun der Fall zu erklären? Nach der Geburt des Kindes hat de Uterus sich gut zusammengezogen. Die Kraft seiner Muskulatur reichte aus die sich ihm entgegensetzende Kraft der Adhäsionen zu überwinden. Durch die Uteruskontraktionen wurden die Stränge und Bänder so gedehnt, da der Uterus genügend herabsteigen und eine Blutung verhindern konnte Aber die Bänder waren doch zu stark, um auf die Dauer nachzugeben. Un so gewann ihr Zug nach etwa einer halben Stunde die Oberhand über di inzwischen ermüdete Uterusmuskulatur und es kam zur Blutung. Nach de manuellen Lösung der Planzenta bringt der Uterus, unterstützt durch de Druck der äußeren Hand, wieder genügende Kraft zur ausreichenden Kon traktion auf, die später im Wochenbett wieder nachläßt. Man kann abe auch anderseits annehmen, daß der Uterusfundus gar nicht herabgestiege ist, sondern man durch eine partielle Kontraktion der unteren Abschnitt irregeführt wurde.

Bevor ich mich auf eine weitere Kritik einlasse, will ich gleich anschließend den an der hiesigen Klinik beobachteten Fall berichten.

Fräulein G. K., 20 Jahre alt, I-gravida, gebh. J. Nr. 557, 1926, Familienanamnese o. B. Abgesehen von Kinderkrankheiten nie ernstlich krank gewesen. Menstruationsanamnese o. B. Letzte Menses: 8. Februar 1926. Glatter Schwangerschaftsverlauf. Am 9. August 1926 7.15 Uhr nachmittags erhielt Patientin einen Pferdehuftritt in die rechte Bauchseite, so daß sie weit zur Seite und zu Boden geschleudert wurde. Sofort heftige Schmerzen. Um 9.30 Uhr nachmittags Aufnahme in die Klinik. Bei der Einlieferung gibt sie heftige Schmerzen in der Lebergegend an. Seit dem Unfall hat sie weder Urin gelassen noch Stuhlgang oder Blähungen gehabt.

Befund: Kleine grazile Frau in mäßigem Ernährungszustand, ohne besondere Konstitutionsanomalien. Das Abdomen ist entsprechend der Gravidität aufgetrieben. Über der rechten Beckenschaufel in der rechten Nierengegend ist die Haut gerötet. Uterusfundus 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Uterus selbst nicht druckempfindlich, keine Kontraktionen, keine Genitalblutung. Es findet sich starke Druckempfindlichkeit und Muskelspannung über der rechten Darmbeinschaufel, der rechten Niere und besonders der Lebergegend. Windverhaltung. Wenig Urin beim Katheterismus in der Blase. Albumen negativ, Sediment: einzelne Epithelien, Leukozyten, ganz vereinzelte frische Erythrozyten. Der Puls ist frequent, 100—120 in der Minute, klein, leicht unterdrückbar. Patientin macht im ganzen einen schwerkranken Eindruck und wird in der Annahme, daß eine innere Verletzung im Oberbauch vorliegt, alsbald in die chirurgische Klinik verlegt, dort sofortige Operation. Schnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Schwertfortsatz. In der Nierengegend rechts ist das Peritoneum ödematös, sulzig, blutig imbibiert. Freilegung der rechten Niere. Nach Entfernung einiger Blutkoagula zeigt es sich, daß die Niere am oberen Pol eingerissen ist. Tamponade dieser Stelle und seitliche Drainage. Bauchdeckennaht. Aus dem Drain entleert sich eitriges Sekret in den nächsten Tagen. Sonst glatter Verlauf. Am 3. September geheilt entlassen.

Hosted by Google

Am 22. September kommt Patientin wieder in die Frauenklinik zur Aufnahme. Sie gibt an, seit der Entlassung aus der chirurgischen Klinik, abgesehen von allgemeiner Schwäche, keine Beschwerden gehabt zu haben. Seit der vergangenen Nacht habe sie Wehen.

Es findet sich jetzt etwas rechts von der Mittellinie die reaktionslose Operationsnarbe. In der rechten Seite die noch mit Schorf bedeckte Drainnarbe. Sonst nichts Besonderes. Uterusfundus 3 Querfinger unter dem Schwertfortsatz. Die Wehentätigkeit ist anfangs etwas schwach, unregelmäßig, so daß mehrfach Pituglandol und Physormon gegeben wird. Nach etwa 42 Stunden erfolgt die Spontangeburt eines lebenden Kindes in Schädellage.

Nach der Ausstoßung des Kindes blutet Patientin zwar nur wenig, jedoch sind die Uteruskontraktionen nur schwach und selten. Es wird deshalb nach $1^1/_4$ Stunden 1 ccm Pituglandol intramuskulär injiziert. Die Wehen scheinen darauf etwas besser zu werden, doch zeigt die Plazenta keine Lösungstendenz. Es fällt bald auf, daß der Fundus dauernd hocht seht, etwa 2—3 Querfinger über dem Nabel, und das jetzt ganz gut kontrahierte Korpus eine kugelige Form hat, während die unteren Uterusabschnitte zu einem schmalen dünnen Strang ausgezogen sind. Da Patientin nur wenig blutet, wird vorerst abgewartet.

Nachdem $3^3/_4$ Stunden nach der Geburt des Kindes verflossen sind, ist die Plazenta noch im Uterus, ohne Zeichen der Lösung aufzuweisen. Das Korpus zeigt einen guten Kontraktionszustand, hat eine kugelige Form und sitzt dem zu einem schmalen Schlauch kontrahierten Kollum auf. Eine vaginale Exploration ergibt, daß der Zervikalkanal nur ein Lumen von 1—2 Markstückgröße hat. Wegen der langen Dauer der Nachgeburtsperiode (nahezu 4 Stunden) wird jetzt zur Expression der Plazenta geschritten. Es mißlingt jedoch der Credésche Handgriff sowohl ohne wie in tiefer Narkose. Darauf wird mit der Hand eingegangen, was auch jetzt noch durch die Zervixkontraktion erschwert ist. Es gelingt aber in die Uterushöhle vorzudringen und die Plazenta zu erreichen. Dabei fällt auch hier auf, daß der Uterusfundus hoch steht, so daß sehr tief mit dem Arm eingegangen werden muß. Die Plazenta ist nur zum Teil gelöst. Bei der Lösung der Plazenta, die keine Schwierigkeiten macht, und dem hierdurch bedingten Zug und Druck des oberen Uterusanteils nach unten läßt sich ein breites Adhäsionsband tasten, das vom unteren Pol der oben erwähnten Bauchnarbe an die Uterusvorderfläche heranzieht. Bei Anspannung des Bandes wird der untere Abschnitt der Narbe deutlich eingezogen. Während der Lösungsmanöver reißt dieses Band ein, so daß der Uterus sich nach Entfernung der Plazenta, wenn auch nicht gleich, so doch bald gut kontrahiert. Keine Nachblutung. Auch für eine nennenswerte intraperitoneale Blutung aus den abgerissenen Adhäsionsstümpfen ergibt sich bei genauer Beobachtung kein Anhalt, da Patientin

Hosted by Google

sich schnell von den Geburtsanstrengungen, von der Narkose und dem mäßigen Blutverlust (500—600 ccm) erholt. Glatter Wochenbettsverlauf.

Was lehrt nun dieser Fall? Eine Gravida im 6. Monat hat als Folge eines Hufschlags eine Nierenruptur. Nierenverletzungen bei Frauen sind im allgemeinen selten. Unter einer von Küster zusammengestellten Reihe von 299 subkutanen Nierenverletzungen finden sich nur 18 Frauen. Dies dürfte teils durch die weniger gefährlichen Berufsarbeiten, teils durch den Schutz der breitausladenden weiblichen Darmbeinschaufel und reichlicheres Fettpolster bedingt sein. Bei einer Gravida wenigstens in späteren Monaten sind die Nieren ferner durch die stärkere Vorwölbung des Abdomens gedeckt. Im vorliegenden Fall konnte die Diagnose Nierenruptur nicht sogleich gestellt werden, da ein entsprechender Urinbefund fehlte. Die wegen des Verdachts einer inneren Verletzung gemachte Laparotomie klärte die Lage. Wegen der starken serösen Durchtränkung und diffusen parenchymatösen Blutung der Nierengegend wurde diese tamponiert und drainiert. Daß dies zu einer Fremdkörperperitonitis und als Folge derselben zu Verwachsungen führen kann, ist selbstverständlich. Ja es ist bekannt, daß auf Grund von stumpfen Gewalteinwirkungen wie in diesem Fall dem Huftritt lokale aseptische Peritonitiden entstehen, die als solche eventuell zu Adhäsionen führen (Walthard, Stern). Die Entstehung der Verwachsungen in unserem Fall ist leicht zu erklären. Leider berichtet Hewitt gar nichts über die frühere Anamnese seines Falles, so daß kein Anhalt für die Ursache der Fixation vorhanden ist.

Es wäre an dieser Stelle noch einiges über die Entstehung von Verwachsungen und ihre Auswirkung zu sagen. Wenn irgendwann einmal während des Lebens der Frau auf Grund von Entzündungen, Operationen mit mangelhafter Peritonealisierung oder Traumen usw. Adhäsionen des Uterus entstanden sind, so wird dies häufig für eine Gravidität ohne Bedeutung sein. Sie werden deshalb nicht stören, weil sie sich während der Schwangerschaft auflockern und vielleicht mit unter dem Einfluß der Graviditätshyperplasie dehnen oder gar zerreißen, so daß der Uterus genügend beweglich wird. Nie aber werden diese Adhäsionen die Nachgeburtsperiode beeinflussen können, indem sie die Zusammenziehung und das Herabsteigen des Uterus hindern. Gehen sie doch alle vom kleinen Becken oder wenigstens dem unteren Teile der Bauchhöhle aus. Hieraus geht hervor, daß Adhäsionen, die eine oben geschilderte Wirkung haben, nur während der Gravidität selbst entstanden sein können, wie es bei unserem Falle nachweislich ist.

Daß trotz des schweren Traumas und der Operation die Gravidität nicht gestört wurde, ist nichts Besonderes. Im Gegensatz zu oft kleinen Anlässen zu Aborten ist es erstaunlich, wie wenig mancher schwangere Uterus auf schwere Traumen, die ihn selbst oder seine Umgebung treffen, reagiert. Daß es hier im 8. Monat zu Unterbrechung der Gravidität kommt, paßt ganz in das allgemeine Bild herein. Die Fixierung hat ein weiteres Wachstum des Uterus

Hosted by Google

verhindert und durch Zerrungen die Wehentätigkeit ausgelöst. Bei den relativ geringen Exkursionen der Gebärmutter während der Eröffnungs- und Austreibungsperiode hat sich noch keine Störung bemerkbar gemacht. Nachdem aber der Fruchthalter nach Ausstoßung des Kindes sich stark verkleinert hat und sein oberer Teil bestrebt ist, nach dem Becken herabzusteigen, spannt sich das Adhäsionsband zwischen der Narbe und der Uterusvorderfläche an und hält wie ein Zügel die Gebärmutter zurück.

Hier könnte eingewandt werden, daß es sich um einen wehenschwachen Uterus gehandelt hätte. Daß es kein besonders kontraktionskräftiges Organ war, will ich gerne zugeben. Aber seine Kraft sich genügend zusammenzuziehen, wenn das Hindernis nicht gewesen wäre, kann man ihm nicht abstreiten. Denn nachdem während der manuellen Plazentarlösung das Aufhängeband durchgerissen ist, kontrahierte er sich und seine obere Kuppe stieg entsprechend herab. Ich will zugeben, daß ein ausgesprochen kontraktionskräftiges Organ das Hindernis vielleicht hätte überwinden können. Aber es besteht für mich kein Zweifel, daß in unserem Falle die Verwachsung die Ursache der Plazentarretention war, da sie die Austreibungsbestrebungen des Uterus nicht zur Geltung kommen ließ.

Sicherlich sind Adhäsionen der schwangeren Gebärmutter im Oberbauch häufiger, als sie diagnostiziert werden, da die durch sie bedingten Störungen meist nicht richtig gedeutet werden oder der Organismus sich selbst hilft, indem die Verwachsungsstränge einreißen. Man findet gar nicht so selten bei Sektionen vom Uterus einerseits und Organen des Oberbauches anderseits, speziell der Gallenblase, Stränge ausgehen, deren anderes Ende frei in der Bauchhöhle flottiert. Das sind Fälle, bei denen es augenscheinlich ist, daß der Uterus zu Zeiten, wo er größer war, also während der Schwangerschaft, einmal z. B. in der Gallenblasengegend fixiert war.

Auch im Hewittschen Fall ließ sich während der Austreibung eine mäßige Wehenschwäche beobachten, so daß Cleveland und Williams die Blutungen darauf zurückführen wollen, während Rogers und andere sich ganz auf die Seite von Hewitt stellen.

Ich möchte meine Meinung dahingehend zusammenfassen: Peritoneale Adhäsionen sind in der Lage, den Uterus in der Nachgebutsperiode im Oberbauch zu fixieren. Zum mindesten können sie ein nicht sehr kontraktionsfähiges Organ, das zwar sonst in der Lage gewesen wäre, die Plazenta auszustoßen und sich genügend zusammenzuziehen, derart behindern, daß Plazentarretention und eventuell Blutung die Folge ist. In allen derartigen Fällen ist deshalb auf entsprechend anamnestische Daten und auf objektive Verwachsungsbefunde zu achten.

Hosted by Google

Literatur.

Döderlein, Handb. d. Geb. — Groß, Komplikationen der Schwangerschaft mit eitriger Adnexentzündung. Prager med. Wochenschr. 1906, 20. — Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. — Hewitt, On peritoneal adhaesions of the gravid uterus as a cause of post partum haemorrhage. Transact. of the obstetr. Soc. of London 1870. — Henning, Mitteilungen der Leipziger geburtsh. Gesellschaft. Arch. Bd. 13. — van der Hoeven, Ileus während der Schwangerschaft und im Puerperium. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912. — Krukenberg, Über Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei peritonealen Narbensträngen und Eiterherden. Arch. f. Gynäkol. Bd. 33. — Ludwig, Ileus bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1914. — Moglia, Grossesse et adhérences post laparotomiques. Ref. Berichte über d. ges. Geb. u. Gynäkol. 1926. — Müller, Handb. d. Geb. — Stoeckel, Pathologie und Therapie der Nachgeburtsperiode. Arch. f. Gynäkol. Bd. 125. — Vineberg, Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft New York. Ref. Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 18, 2. — Winckel, Handb. d. Geb.

III.

Aus der Universitätsfrauenklinik Bern.
(Direktor: Prof. Dr. H. Guggisberg.)

Versuche über den Einfluß der Ernährung auf den Eintritt der Geschlechtsreife und das weitere Verhalten des ovariellen Zyklus.

Von Dr. **W. Neuweiler.**

Von den exogenen Faktoren, von denen man annimmt, daß sie die Genitalfunktionen zu beeinflussen vermögen, finden wir in der Literatur unter anderem auch die Ernährung genannt. Zwar wird ihre Bedeutung von allen Autoren nicht gleich hoch gewertet; während Kisch ihr keinen so großen Einfluß beimißt, glauben andere Autoren besonders der neuesten Zeit (Stieve, Fränkel, Sellheim, H. Küstner, Guggisberg), daß die Tätigkeit der Keimdrüsen in einem weitgehenden Abhängigkeitsverhältnis zur Ernährung des betreffenden Individuums steht. Besonders sind es Veränderungen in qualitativer Hinsicht, die Störungen der Keimdrüsentätigkeit verursachen können. So wird ja die Kriegsamenorrhöe (Müller, Sellheim, Küstner u. a.) als Folge einer ungenügenden Ernährung in qualitativer Hinsicht aufgefaßt. Bei einer reinen Vermehrung oder Verminderung der Nahrung soll die schädigende Wirkung auf die Geschlechtsdrüsen nicht so erheblich sein, doch sind darüber die Meinungen noch sehr geteilt. Während nach Grandis und Lichtwitz der Hungerzustand zu erheblichen Störungen der Keimdrüsentätigkeit führen soll, ist Stieve der entgegengesetzten Meinung. Er glaubt, aus bestimmten Beobachtungen auf eine gewisse Unabhängigkeit der Geschlechtsdrüsenfunktionen, besonders gegenüber vermin-

Hosted by Google

derter Nahrungszufuhr, schließen zu können. Bekanntlich magern die freilebenden männlichen Tiere vor und während der Brunstzeit zum großen Teil wegen ungenügender Nahrungszufuhr erheblich ab, ohne daß die Zeugungskraft erlahmt. Voraussetzung ist natürlich, daß die Ernährung nicht allzu sehr eingeschränkt und auch vielseitig genug ist. Wichtiger und bedeutender dagegen ist der Einfluß der Mast auf die Keimdrüsentätigkeit. Aus den Erfahrungen der Tierzüchter und aus experimentellen Untersuchungen von Stieve geht hervor, daß Mästung schädigend auf die Keimdrüsen einwirkt. Es kommt in der Folge zu einem Stillstand der Eireifung bzw. der Spermatogenese. Gemästete Tiere eignen sich deshalb, wie auch die Erfahrung lehrt, nicht zur Züchtung. Dies konnte Stieve besonders schön in experimentellen Untersuchungen an der Gans demonstrieren, und er fand, daß durch eine überreiche Ernährung der Eierstock in seiner Entwicklung gehemmt und für längere Zeit geschädigt wird.

Von den qualitativen Veränderungen der Nahrung und ihrem Einfluß auf die Keimdrüsentätigkeit wurde in erster Linie Abweichung vom Vitamingehalt studiert. Wir wollen im folgenden kurz darauf eingehen. Vitaminmangel bei kalorisch ausreichender Kost führte nach Langstein und Edelstein, Guggisberg, Glanzmann zu erheblichen Störungen in der Entwicklung der Genitalien. Bei vitaminfrei ernährten geschlechtsreifen Ratten sah Miyazocki unter Guggisbergs Leitung neben den bekannten Störungen (Gewichtssturz, Atrophie der Organe usw.) an den Geschlechtsdrüsen der Männchen und Weibchen atrophische Veränderungen, doch waren die Störungen nie so hochgradig wie bei nicht geschlechtsreifen Tieren. Pathologisch-anatomisch fand er an den Ovarien Nekrose der Granulosazellen und Zugrundegehen der Follikel, Schrumpfungen der Corpora lutea, Veränderungen des Lipoidgehaltes. Ähnliche Versuche stellte auch unter Guggisbergs Leitung Sakai an, nur benutzte er an Stelle von erwachsenen Tieren junge, nicht geschlechtsreife Ratten. Er konstatierte eine hochgradige Hypoplasie der Genitalien, Fehlen der Eireifung, indem das Ei frühzeitig zugrunde ging. Selbstverständlich erwiesen sich solche Tiere als steril.

Die einzelnen Vitamine, die im Laufe der Zeit abgegrenzt wurden, sind auf ihre Bedeutung für die Keimdrüsentätigkeit von verschiedenen Autoren geprüft worden. Bei Mangel des fettlöslichen Faktors A (antixerophthalmisches Vitamin) sahen Guggisberg, R. Berg, Korenschewski und Carr, Sherman und Mac Leod, Mac Collum und Davis, Drummond, H. Burry, P. Portier, L. Randoux und Faudard, H. Simonet, Harriette Chick u. v. a. Schädigungen der Keimdrüsen und relative Sterilität. Mokahayashi fand im Guggisbergschen Laboratorium bei A-Mangel ebenfalls ausgedehnte Störungen im Bereich der Genitalorgane. Klinisch zeigten sich dieselben darin, daß

Hosted by Google

trotz Zusammenlebens mit männlichen Tieren Graviditäten viel seltener auftraten, wenn aber einmal eine Schwangerschaft zustande kam, diese meist zu Frühgeburten oder zur Geburt nicht lebensfähiger Jungen führte[1]). Pathologisch-anatomisch wies er eine Atrophie der Ovarien nach, die freilich nicht so hochgradig war, wie bei vollständig vitaminfrei ernährten Tieren.

Zu ähnlichen Schädigungen des Keimdrüsenapparates führte der B-Mangel (Beriberischutzstoff nach Funk) in der Nahrung, wie die Versuche von Osborne, P. Portier, M. R. Carrison zeigten. Die Experimente von Abderhalden ergaben, daß durch ungenügende Nahrung, speziell B-Mangel, nicht nur die Tiere selbst, sondern auch die Nachkommen in der Keimdrüsentätigkeit schwer geschädigt wurden.

Über den Einfluß von C-Mangel (antiskorbutische Vitamine) auf die Keimdrüsen ist in der Literatur nichts zu finden.

Von amerikanischer Seite wurde von M. Carman und Clayton und Evan und Bishop noch ein spezifisches Fortpflanzungsvitamin (Antisterilitätsvitamin) angenommen, welches von den Autoren die Bezeichnung Vitamin X, später Vitamin E erhielt. Das Vorhandensein dieses Vitamins soll das Zustandekommen einer Schwangerschaft ermöglichen. Die Entdecker kamen zu der Annahme eines solchen Vitamins durch die Beobachtung, daß Ratten, die mit dem bekannten Vitaminzusatz gut gediehen, sich aber nicht fortpflanzen konnten. Erst wenn das Vitamin E beigegeben wurde, kam es zur Konzeption. Die Graviditäten verliefen normal, ebenso die Geburten. Dieses Vitamin X oder E kommt hauptsächlich im Pflanzenreich vor, besonders in den Samen bzw. Embryo und läßt sich durch Äther extrahieren. In der Milch kommt es nur in ganz geringen Mengen vor, was die Beobachtung erklären soll, daß bei einer reinen Milchnahrung oft eine relative Sterilität beobachtet wird. Evan und Burr haben die Eigenschaften des E-Faktors einer näheren Prüfung unterzogen. Sie fanden die Substanz fettlöslich, dagegen unlöslich in Wasser. Ferner erwies sie sich sehr resistent gegen Licht, Sauerstoff, Säuren und Basen. Selbst nach einer Vakuumdestillation bei 233° läßt sich das Vitamin unverändert nachweisen. In der bisher reinsten Form dargestellt, ist es ein phosphor- und schwefelfreies schwerflüssiges gelbliches Öl. 5 Milligramm zu Beginn der Gravidität verabreicht, sollen einen normalen Schwangerschaftsverlauf und eine normale Geburt von gesunden Nachkommen gewährleisten. Nach den Untersuchungen von Cornelia Kennedy und Seroy S. Palmer findet sich diese Substanz in größeren Mengen in gehärtetem Baumwollsamenöl. Dieses Öl ist im Handel erhältlich unter dem Namen Crisco.

Von den anderen bis jetzt bekannten Vitaminen sind Wirkungen auf die Genitalfunktionen nicht bekannt (Vitamin D und Z).

[1]) Vgl. Reynolds und Macomber, die eine verminderte Fruchtbarkeit beim Fehlen der fettlöslichen Vitamine feststellten.

Hosted by Google

Unsere Versuche bezweckten, über die Frage Aufschluß zu geben, inwieweit qualitative Veränderungen der Nahrung den Eintritt der Geschlechtsreife verzögern oder eventuell beschleunigen. Überdies versuchten wir noch festzustellen, in welchem Grade die Ovarialfunktionen durch Veränderungen der Nahrung beeinflußt werden. Die bisherigen Untersuchungen anderer Autoren wurden durchwegs mit anatomischen Methoden durchgeführt. Um nun die Frage, die wir uns gestellt haben, zu lösen, mußten wir uns einer Methode bedienen, die uns gestattet, am lebenden Tier die Ovarialtätigkeit zu prüfen. In der Methode von Allen und Doisy besitzen wir nun ein Verfahren, das uns erlaubt, die Ovarialtätigkeit zu kontrollieren. Durch die schönen Untersuchungen von Allen und Doisy wurde festgestellt, daß in der Vagina der kleinen Nagetiere (Ratte und Maus) zur Zeit des Östrus eine Kornifikation des Epithels stattfindet. Im Vaginalabstrich finden sich also während der Brunst kernlose, verhornte Plattenepithelien, die von den Entdeckern als Schollen bezeichnet wurden. In der Folgezeit konnte sichergestellt werden, daß diese zyklische Veränderung des Vaginalsekrets direkt vom Ovarium abhängt und mit der Eireifung parallel geht. Diese Beobachtung ist vielfach bestätigt worden, und es existiert gegenwärtig darüber eine fast unübersehbare Literatur (Zondek, Aschheim, Laqueur, Hart und de Jongh u. v. a.). Wir können uns hier natürlich nicht auf Einzelheiten einlassen, die Befunde wurden in den medizinischen Zeitschriften oft erörtert und dürfen demnach als bekannt vorausgesetzt werden. Es ist klar, daß wir es mit dieser Methode in der Hand haben, uns jederzeit über die Tätigkeit des Ovariums ein gutes Bild zu machen, viel besser als mit Hilfe noch so genauer pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Wir haben es auch in der Hand, mit dieser Methode viel eher Störungen der Ovarialtätigkeit nachzuweisen, und wir werden später in der Lage sein, zeigen zu können, daß die anatomischen Befunde nicht immer mit den durch physiologische Methoden erzielten Ergebnissen parallel gehen. Da sich wie gesagt für solche Untersuchungen die kleinen Nagetiere am besten eignen, so haben wir für unsere Experimente nur Ratten benutzt, und zwar ausschließlich Tiere vom gleichen Stamm, um den Rassefaktor, der vielleicht für den Zeitpunkt des Eintrittes der Pubertät und das weitere Verhalten des Ovarialzyklus von Bedeutung ist, auszuschalten. Zuerst handelte es sich für uns darum, festzustellen, wann bei unseren Ratten die Geschlechtsreife eintritt oder, mit anderen Worten, wann bei den jungen Tieren unter normalen Verhältnissen das erste Schollenstadium (die erste Ovulation) beobachtet werden kann. Über den Eintritt der Geschlechtsreife bei den Ratten finden wir in der Literatur zwei sich widersprechende Angaben. Ischii glaubt, daß die Tiere schon am 32.—40. Tage geschlechtsreif sind, während Long und Evans diesen Zeitpunkt viel später ansetzen, nämlich am 70.—90. Tag. Um diese Frage zu lösen, haben wir von vielen jungen, weiblichen Ratten von der 5. Woche an täglich das Vaginalsekret untersucht und konnten so

Hosted by Google

feststellen, daß in der Mehrzahl der Fälle das erste Schollenstadium in der 7. Woche (42.—45. Tag) auftritt. Bei kleinen, schlecht entwickelten Tieren wurde dieser Zeitpunkt gelegentlich hinausgeschoben. So konstatierten wir einmal bei einem ganz unterentwickelten Tier das erste Schollenstadium erst am 64. Tag. Über das weitere Verhalten der zyklischen Veränderungen der Vagina der Ratten unter normalen Verhältnissen haben wir auch Untersuchungen angestellt, indem wir während mehreren Wochen täglich das Vaginalsekret entnommen haben, und gefunden, daß der Zyklus der Ratten nicht regelmäßig ist. Er schwankte zwischen 4—12 Tagen, meist jedoch zwischen 4—7 Tagen. Diese Unregelmäßigkeiten sind zum Teil wahrscheinlich auf äußere Faktoren zurückzuführen. Wärme, Jahreszeit, Pflege, auch psychische Einflüsse wie Erschrecken der Tiere, häufiges Berühren sind nicht ohne Einfluß (vgl. V o l l m e r). Deshalb ist es wichtig, daß man in solchen Versuchen die Tiere in ganz genau gleichen Bedingungen hält. Diese Forderung ist strikte einzuhalten, und wir haben immer danach getrachtet, dieser Voraussetzung nach Möglichkeit nachzukommen. Was die Technik der Abstriche anbelangt, so hielten wir uns an die allgemein übliche: ein mit Watte versehenes Holzstäbchen wurde in die Vagina der Versuchstiere eingeführt und der Wattestift darauf auf einem sauberen Objektträger ausgestrichen. Beobachtung der Abstriche geschah nach Methylen-Blaufärbung.

Nach Erlangung dieser Vorkenntnisse konnten wir an die eigentlichen Tierversuche herantreten. Die Experimente wurden an einem reichen Tiermaterial (etwa 120 Tiere) durchgeführt, mit häufigen Wiederholungen, um die Resultate zu sichern und um die Untersuchungen auf eine möglichst breite Grundlage zu stellen.

Um nun die uns eingangs gestellten Fragen zu beantworten, sind wir so vorgegangen, daß wir die Nahrung, die wir den Versuchstieren vorsetzten, mannigfaltig variierten und danach untersuchten, wann unter den neuen Ernährungsbedingungen die Geschlechtsreife eintrat und wie sich nun weiter der Ovarialzyklus gestaltete. Die verschiedenen Ernährungsvarianten waren nun folgende:

1. Vitaminfreie Ernährung.
2. Kohlehydratreiche Ernährung.
3. Fettreiche Ernährung.
4. Eiweißreiche Ernährung.
5. Vitaminfreie Ernährung mit Zusatz von Faktor A.
6. „ „ „ „ „ „ B.
7. „ „ „ „ „ „ C.
8. „ „ „ „ „ „ E.

Bei diesen Versuchen wurde nun folgendermaßen vorgegangen: 3 Wochen alte Würfe wurden, zuerst mit dem Muttertier zusammen, der besonderen Ernährung unterzogen. Nach weiteren 14 Tagen isolierten wir die jungen

Hosted by Google

weiblichen Tiere vom Muttertier und von den jungen männlichen Tieren und kontrollierten von diesem Zeitpunkt an täglich ihr Vaginalsekret. Da erfahrungsgemäß die Geschlechtsdrüsen wachsender Tiere äußeren Einflüssen eher zugänglich sind, so hielten wir darauf, möglichst frühzeitig mit der bestimmten Ernährung zu beginnen. Aus diesem Grunde haben wir unsere Versuche mit erst 3 Wochen alten Tieren begonnen. Nun werden aber zu diesem Zeitpunkt die Jungen noch von der Alten gesäugt, und es ist deshalb angezeigt, erst mit 5 Wochen die Tiere zu isolieren, um nicht deren Eingehen zu riskieren.

Wir haben die Versuche der Übersichtlichkeit wegen in einer Tabelle zusammengestellt. Sie findet sich am Schlusse unserer Arbeit und dient zur Illustration der Ergebnisse, die wir im folgenden nach den wichtigsten Gesichtspunkten gesondert besprechen möchten.

1. Das Verhalten der Ovarialfunktion bei vitaminfreier Ernährung[1]).

Als vitaminfreie Nahrung wurde die von Glanzmann angegebene Mischung, die sich in seinen Versuchen bewährt hatte, benutzt.

Ihre Zusammensetzung ist folgende:

Kasein	18 %
Weizenstärke	56 %
Rohrzucker	20 %
Agar-Agar	2,3 %
Salzgemisch	3,7 %

Das Salzgemisch bestand aus:

Natrium Chlorid	5,19
Calcium lacticum	39,00
Ferr. citr.	3,54
Magn. sulf.	7,98
Natr. phos.	10,41
Calium phos.	28,62
Calcium phos.	16,2

Diese Mischung berücksichtigt in hervorragender Weise die Nahrungsbedürfnisse der Ratte. Es wird nicht nur dem Bedürfnis nach Kohlehydraten und Eiweiß Genüge geleistet, sondern auch den Salzen die nötige Aufmerksamkeit geschenkt. R. Berg hat ausdrücklich auf die Notwendigkeit einer einwandfreien Salzmischung hingewiesen, in quantitativer wie in qualitativer Hinsicht. Er geht sogar so weit, für jedes Nahrungsgemisch die genaue Säuren- und Basenzahl zu verlangen und nach diesen erst die Zusammensetzung der Salzgemische zu bestimmen, in der Absicht, eine optimale Wirkung der künst-

[1]) Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei erwähnt, daß wir hier anstatt der langen Bezeichnung „Eintritt der Geschlechtsreife und das weitere Verhalten des ovariellen Zyklus" den kürzeren Ausdruck „Ovarialfunktion" setzen.

Hosted by Google

lichen Nahrung zu erlangen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß bei Fehlen oder ungenügender Zufuhr bestimmter Salze oft Erscheinungen auftreten, die Ähnlichkeit mit Avitaminosen zeigen, die aber trotzdem nichts mit diesen zu tun haben. Es muß deshalb in einer vitaminfreien Nahrung besonders auf diesen Umstand Rücksicht genommen werden. Wie die obige Analyse zeigt, genügt die von Glanzmann angegebene Nahrung den Anforderungen vollauf. Da die Zubereitung der Nahrung eine recht umständliche ist und eine große Übung erfordert, haben wir die Mischung nicht selber hergestellt, sondern dieselbe fertig von Dr. Wander A.-G. bezogen, wo sie genau nach der Vorschrift von Glanzmann erhältlich ist. Diese Nahrung wurde nun den Versuchstieren von der 3. Woche an in ausreichender Menge vorgesetzt. Als Flüssigkeit erhielten die Tiere reines Wasser. Die Resultate der Untersuchungen waren nun folgende:

Die mit diesem Gemisch ernährten Tiere gingen alle zwischen dem 56. bis 86. Tag unter den bekannten Erscheinungen der Avitaminose (allgemeine Hinfälligkeit, Störungen des Wachstums, Gewichtsverlust, Xerophthalmie, nervöse Störungen, trophische Störungen usw.) zugrunde. Die Tiere wiesen nach dem Tode ein durchschnittliches Gewicht von 38 g auf. Zu einem Östrus kam es nur einmal bei einem einzigen Tier. Dieser Zustand konnte am 71. Tag beobachtet werden, das Tier zeigte ein Gewicht von 58 g. Am 86. Tag ging das Tier zugrunde, nachdem sich der Östrus nicht mehr wiederholt hatte. Zu diesem Zeitpunkt wog dieses Versuchstier 42 g. Wir haben die Tiere immer nach dem Tode seziert und von einzelnen Tieren die Genitalorgane auch mikroskopisch untersucht. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung erwies sich das ganze Genitalsystem hochgradig hypoplastisch. An den Ovarien konnten wir die gleichen Befunde erheben wie von Sakai angeführt: Hypoplasie des ganzen Organs, Zugrundegehen der Follikel und der Eizellen. In den Follikeln traten stark mit Hämalaun sich färbbare Kügelchen von verschiedener Größe auf, die wohl als Abkömmlinge der Zellkerne der zugrundegegangenen Zellen zu deuten sind. Der Uterus zeigte neben starker Hypoplasie mikroskopisch nichts Besonderes. Die Vagina besaß nur ein dünnes, nicht verhorntes Plattenepithel, im Lumen der Vagina fanden sich viel Epithelien und Leukozyten. Diese Befunde lehren uns, daß bei einer vollständigen Entziehung der Vitamine bei wachsenden Ratten die Geschlechtsfunktionen nicht eintreten. Die Geschlechtsorgane entwickeln sich nicht vollständig, zeigen sogar im Gegenteil schwere degenerative Prozesse.

2. Das Verhalten der Ovarialfunktion bei vorwiegend kohlehydratreicher Nahrung.

Als kohlehydratreiche Nahrung benutzten wir Brot, das nach der Analyse von Thoma 50,8 % Kohlehydrate, 0,2 % Fett und 6,2 % Eiweiß enthält ferner Salze und Wasser. Das Brot stellt demnach eine vorwiegend kohle-

Hosted by Google

hydrathaltige Nahrung dar, die jedoch der anderen Nahrungsstoffe nicht vollständig entbehrt. Den Versuchstieren wurden nun zusammen mit dem Muttertier von der dritten Woche an Brot und Wasser in ausreichender Menge vorgesetzt, und pro Tier noch täglich $^1/_2$ ccm Milch. So gut wie die normal ernährten Tiere gediehen die mit Brot gefütterten Versuchstiere nicht, trotzdem sie sich anfangs ganz gut zu entwickeln schienen. Sie gingen schon nach 3—4 Monaten unter den Zeichen starker Hinfälligkeit und Abmagerung zugrunde. Die Tiere wogen nur noch 60—70 g, während normal ernährte, 4 Monate alte Ratten ungefähr 150 g schwer sind. Die Geschlechtsreife trat bei den meisten Tieren am 59.—61. Tag auf (Gewicht der Tiere 70 g), nur bei einem einzigen Tier fanden wir diesen Zeitpunkt schon am 46. Tag. Der Zyklus war gegenüber demjenigen der normalen Tiere stark verlängert, während, wie wir eingangs erwähnt haben, der Zyklus bei normalen Tieren 4—7 Tage dauert, konnten wir bei den mit obiger Nahrung gefütterten Tieren ein Brunststadium nur alle 14 Tage bis 3 Wochen beobachten. Wir finden also bei einer einseitigen Ernährung, die kalorisch zureichend ist, bei welcher aber die Eiweißkörper und Fette gegenüber den Kohlehydraten zurücktreten, eine merkliche Störung in der Funktion der Keimdrüsen, die sich physiologisch in einem verspäteten Eintritt der Geschlechtsreife und einer Verlängerung des Zyklus kundgibt, und zwar waren Veränderungen der Funktion der Genitalorgane schon nachzuweisen, bevor am Allgemeinverhalten der Tiere Störungen auftraten. Bei der Sektion der Versuchstiere konstatierten wir eine starke Hypoplasie des Genitalsystems. In den Ovarien fehlten Corpora lutea, und es fanden sich ausgedehnte degenerative Prozesse in den Follikeln mit absterbender Eizelle. Der Uterus zeigte mikroskopisch nichts Besonderes, die Vagina besaß ein nicht verhorntes Plattenepithel. Es konnte demnach ein ähnliches Bild beobachtet werden, wie wir es bei den vollständig vitaminfrei gehaltenen Tieren beschrieben haben.

3. Das Verhalten der Ovarialfunktion bei fettreicher Nahrung.

Die den Tieren vorgesetzte Nahrung setzte sich aus Käse und Wasser zusammen. Käse enthält nach der Analyse von Thomas 30,4 % Fett, 27,2 % Eiweiß und 2,5 % Kohlehydrate. Die so ernährten Tiere entwickelten sich schlecht und gingen längstens nach 98—109 Tagen zugrunde (durchschnittliches Gewicht 70 g). Merkwürdigerweise kam es bei diesen Tieren nie zum Auftreten einer Brunst. Bei der Sektion zeigten die Tiere eine hochgradige Atrophie des Genitalsystems. Der pathologisch-anatomische Befund war genau gleich wie bei den vitaminfrei ernährten Tieren. Auch in den Ovarien hochgradige Hypoplasie und starke degenerative Vorgänge: Nekrose der Follikel und Absterben der Eizellen. Auch am Uterus und an der Vagina fanden wir die gleichen Verhältnisse wie bei den vitaminfrei ernährten Tieren. Worauf

Hosted by Google

die stark schädigende Wirkung der Fettnahrung zurückzuführen ist, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Vielleicht handelt es sich um eine direkte Wirkung der Fettsäuren. Es ist aber noch eine andere Möglichkeit denkbar. Durch die einseitige Ernährung kommt es wohl meist zu einer Darmstörung und somit zu einer mangelhaften Resorption der Fettsäuren. Dieselben verlassen den Organismus als Alkali- oder Kalkseifen und bewirken auf diese Weise eine Basenverarmung des Körpers. Die oben erwähnten Störungen ließen sich dann aus der Basenverarmung erklären (Berg).

4. Das Verhalten der Ovarialfunktion bei eiweißreicher Nahrung.

Die Nahrung, die diesen Tieren verfüttert wurde, bestand aus rohem, fettarmem Kalbfleisch und Wasser. Das Futter enthielt also nach der Analyse

Beginn der Ernährung 3 Wochen post partum mit dem Muttertier.

Nahrung	Eintritt der Brunst	Zyklus	Gewicht beim 1. Östrus	Weiteres Befinden
a) normale Kost.	42.—45. Tag	4—7 Tage	75 g	gut
b) vitaminfrei . .	meist keine, 1 Tier nach 71 Tagen	kein Zyklus	58 „	tot nach 56—86 Tagen (38 g)
c) kohlehydratreich	59.—61. Tag	14 Tage bis 3 Wochen	70 „	tot nach 3—4 Monaten (60—70 g)
d) fettreich . . .	keine	keiner	—	tot nach 98—109 Tagen (70 g)
e) eiweißreich . .	50.—53. Tag	vereinzelt nach 22—24 Tagen	60 „	tot nach 75—77 Tagen (60 g)
f) vitaminfrei + Faktor A .	59.—69. Tag	vereinzelt nach 19 Tagen	56 „	tot nach 86 Tagen (45 g)
g) vitaminfrei + Faktor B .	51.—57. Tag	nach 15—16 Tagen Daueröstrus	65 „	tot nach 85 Tagen (78 g)
h) vitaminfrei + Faktor C .	59.—60. Tag	nach 5 Tagen Daueröstrus	55 „	tot nach 115 Tagen (60 g)
i) vitaminfrei + Faktor E .	62. Tag	sofort Daueröstrus	25 „	tot nach 75 Tagen (30 g)

von König 76 % Wasser, 21,5 % Eiweiß, 1,5 % Fett, 1 % Salze, Glykogen bis zu 3 %. Auch diese Tiere entwickelten sich, wie nach den Untersuchungen früherer Autoren zu erwarten war (Maignon, Amar, Bierry, Abderhalden u. a.) sehr schlecht und gingen sehr frühzeitig, nach 75 bis 77 Tagen unter hochgradiger Schwäche und Abmagerung zugrunde. Die Tiere wiesen ein durchschnittliches Gewicht von nur 60 g auf. Die Ursache

Hosted by Google

für den raschen Zerfall des Körpers bei reiner Fleischnahrung ist noch nicht recht bekannt. Nach einzelnen Autoren soll der Grund in einer Art von Vergiftung des Organismus liegen (Albumosenvergiftung nach der Annahme von Whipple und Slyke, oder Ammoniakvergiftung nach Berg und Birkner), doch ist zu bedenken, daß der wachsende Organismus seinen Kohlehydrat- und Fettbedarf nicht aus dem Eiweiß vollständig decken kann und somit bei einer reinen Eiweiß-Ernährung das Leben auf die Dauer unmöglich wird. Einen Östrus konnten wir bei den meisten Tieren nach 50—53 Tagen einmal feststellen (Gewicht 60 g), eine Wiederholung desselben nach 22 bis 24 Tagen beobachteten wir nur bei einzelnen Tieren kurz vor dem Tode. Pathologisch-anatomisch erhoben wir den gleichen Befund wie bei den mit Käse ernährten Tieren: starke Hypoplasie des ganzen Genitalsystems mit ausgesprochenen degenerativen Erscheinungen in den Ovarien. Ebenso zeigten Uterus und Vagina nichts Abweichendes.

Im folgenden werden wir über Versuche berichten, die bezweckten, den Einfluß der bekannten Vitamingruppen auf die Ovarialtätigkeit zu studieren. Wir beschränkten uns nur auf die Vitamine A, B, C und E. Die Existenz der anderen in der Literatur angeführten Vitamine ist noch zu sehr umstritten, die Frage nach ihrem Vorkommen, ihren Wirkungen und ihren Isolierungsmöglichkeiten noch zu sehr im Fluß, als daß solche Untersuchungen, über welche wir zu berichten haben, angestellt werden könnten.

5. Das Verhalten der Ovarialfunktion bei vitaminfreier Nahrung + A-Faktor.

Wir setzten unserer vitaminfreien Nahrung Butter zu, welche nach der Angabe von Berg hauptsächlich Vitamin A enthält. Die übrigen Vitamine sind nur in ganz geringen Spuren vorhanden, so daß sie praktisch als nicht anwesend zu betrachten sind. Mit dieser Nahrung konnten die Tiere auf die Dauer nicht am Leben erhalten werden. Sie starben meist schon nach 86 Tagen in ziemlich elendem Zustand (mittleres Gewicht 45 g). Einen Östrus fanden wir bei allen Tieren am 59.—69. Tag (Gewicht 56 g). Eine Wiederholung der Brunst konnten wir nur bei einzelnen Tieren nach einem Intervall von etwa 19 Tagen feststellen. Diese Befunde zeigen uns, daß das Vitamin A die Ovarialtätigkeit nur in geringem Maße anregt. Immerhin ist doch ein deutlicher Unterschied gegenüber den Tieren, die vollkommen vitaminfrei gehalten werden, festzustellen. Pathologisch-anatomisch konstatierten wir auch bei diesen Tieren eine starke Hypoplasie des Genitalsystems und ebenfalls auch degenerative Veränderungen in den Eierstöcken. Der Uterus und die Vagina zeigten den gleichen Befund wie bei den vollständig vitaminfrei gehaltenen Tieren.

Hosted by Google

6. Das Verhalten der Ovarialfunktion bei vitaminfreier Nahrung + B-Faktor.

Das Vitamin B wurde den Tieren in Form von Trockenhefe in reichlicher Menge zu der vitaminfreien Nahrung zugeführt. Auch diese Tiere konnten auf diese Art und Weise nur kurze Zeit am Leben behalten werden, indem sie nach etwa 85 Tagen bei einem durchschnittlichen Gewicht von 78 g unter den Erscheinungen von allgemeiner Schwäche und Xerophthalmie zugrunde gingen. Auffällig war aber das Verhalten der Genitalfunktionen gegenüber den vitaminfrei oder mit A-Faktor ernährten Tieren. Am 51.—57. Tag trat bei diesen Ratten die erste Brunst auf. Die Tiere wogen zu diesem Zeitpunkt 65 g. Nach 15—16 Tagen konnten wir wiederum ein Schollenstadium notieren, und es entwickelte sich daran anschließend ein Zustand von Daueröstrus, wie ihn Zondek bei kastrierten Tieren, denen dauernd Ovarialhormon zugeführt wurde, beschrieben hat. Merkwürdigerweise konnte dagegen pathologisch-anatomisch kein großer Unterschied gegenüber den oben erwähnten anderen Versuchsreihen konstatiert werden, nur in der Vagina fanden wir ein verhorntes Plattenepithel, im übrigen war das Genitalsystem hypoplastisch, wenn auch nicht in dem Maße wie bei vollständig vitaminfrei gehaltenen Tieren. Das ganze Genitale war etwas hyperämisch, in den Ovarien fanden sich zahlreiche zugrunde gegangene Follikel mit nekrotischer Eizelle. Corpora lutea fehlten genau so wie bei den vollständig vitaminfrei ernährten Ratten.

7. Verhalten der Ovarialfunktion bei vitaminfreier Nahrung + C-Faktor.

Diesen Tieren wurde das Vitamin in Form von Zitronensaft verabreicht, welcher hauptsächlich Vitamin C enthalten soll. Wir konstatierten bei den so gehaltenen Tieren ein viel besseres Gedeihen als bei allen anderen Tieren früherer Versuchsreihen und erreichten ein Maximalgewicht von über 100 g. Das erste Schollenstadium fanden wir relativ spät am 59/60. Tag, das Gewicht der Tiere betrug zu diesem Zeitpunkt 55 g. Die Brunst wiederholte sich nach etwa 5 Tagen, und im Anschluß daran trat der Zustand auf, der mit Daueröstrus bezeichnet wird. Bei den täglich wiederholten Abstrichen fanden sich nur verhornte, kernlose Plattenepithelien (Schollen), ein regelmäßiger Zyklus konnte nicht beobachtet werden. Die Tiere lebten bis zum 115. Tag, wo sie dann unter Erscheinungen von Hinfälligkeit und Lähmungen zugrunde gingen, bei einem durchschnittlichen Gewicht von 60 g. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung konstatierten wir ein stark hyperämisches Genitalsystem, die Vagina zeigte ein verhorntes Plattenepithel mit vielen kernlosen, verhornten Epithelien im Lumen. Der Uterus war im Verhältnis zum Zustand des Tieres gut entwickelt, das Lumen unregelmäßig, die Ovarien waren von ungefähr normaler Größe. Mikroskopisch fanden wir in denselben

Hosted by Google

einige Corpora lutea neben zugrunde gegangenen Follikeln mit abgestorbener Eizelle. Reifende, nicht degenerierte Follikel waren keine anzutreffen.

8. Verhalten der Ovarialfunktion bei vitaminfreier Nahrung + E-Faktor.

Vitaminfreie Nahrung, vermischt mit dem gehärteten Baumwollsamenöl Crisco, welches nach den Untersuchungen von Kennedy und Palmer das Vitamin E enthält, wurde in verschiedenen Versuchsreihen in der Art und Weise wie früher auseinandergesetzt, als Nahrung verabreicht. Das Resultat der Untersuchungen war nun folgendes: Die Tiere entwickelten sich außerordentlich schlecht. Das Wachstum war ein ganz geringes, ebenso traten bald andere Erscheinungen von Avitaminose wie Xerophthalmie auf. Die Tiere gingen auch nach etwa 75 Tagen bei einem durchschnittlichen Gewicht von 30 g zugrunde. Ein Unterschied zwischen vollständig vitaminfrei und den mit Crisco ernährten Tieren, soweit die Genitalfunktionen außer acht gelassen wurden, konnte nicht konstatiert werden. Überraschenderweise trat jedoch ausnahmslos bei allen Tieren durchschnittlich am 62. Tag ein Östrus auf, der in einen Daueröstrus überging und bis zum Tode anhielt (Gewicht 25 g). Pathologisch-anatomisch zeigte sich auch bei diesen Tieren das Genitalsystem stark hyperämisch, und im Vergleich zu dem sehr schlechten Allgemeinzustand der Tiere noch relativ gut entwickelt. Die Vagina besaß ein verhorntes Plattenepithel, der Uterus war stark hyperämisch, und im Innern fand sich ein nur wenig unregelmäßiges Lumen. Die Ovarien waren eher klein, aber blutreich, bei der mikroskopischen Untersuchung sahen wir stark degenerative Veränderungen des Follikelapparates, ähnlich wie wir sie schon als Folge der früher beschriebenen Ernährungsarten angetroffen haben.

Dem Daueröstrus sind wir also nach Verfütterung von vitaminfreier Nahrung mit Zusatz von Faktor B, C und E begegnet, ohne daß uns der anatomische Befund der Ovarien mit dem physiologischen Verhalten im Einklang schien. Wenn wir nun diese Resultate betrachten, so drängt sich uns die Frage auf, ob zwischen den Vitaminen und dem Ovarialhormon direkte Beziehungen bestehen, oder ob nicht sogar diese Nahrungsstoffe mit dem Keimdrüsenhormon identisch sind. Diese Frage ist deshalb berechtigt, weil in letzter Zeit von Gutherz die Behauptung aufgestellt wurde, daß die Sexualhormone nicht eigens für eine besondere funktionelle Aufgabe sezernierte Stoffe sind, sondern als Stoffwechsel- oder Zerfallsprodukte der Keimdrüsen bzw. der Plazenta entstehen. Wir haben deshalb einer Reihe von sicher kastrierten Tieren, die auf ihre Reaktionsfähigkeit gegenüber Ovarialhormon geprüft waren, Vitamin B oder C oder E verabreicht und durch tägliche Abstriche der Vagina das Verhalten der Vaginalschleimhaut studiert. Das Epithel veränderte sich nicht und blieb im Ruhestadium. Wir haben ferner das Crisco kastrierten Tieren parenteral in 20%iger Emulsion mit Gummi arabicum an mehreren

Hosted by Google

aufeinander folgenden Tagen injiziert und auch auf diese Weise keinen Östrus künstlich erzeugen können. Nach diesen Feststellungen können folglich die Vitamine die Ovarialhormone nicht ersetzen. Sie wirken demnach nur aktivierend auf das Ovarium ein; damit es zu einem Östrus kommt, ist das Vorhandensein des Ovariums ein unbedingtes Erfordernis.

Anhangsweise möchten wir hier nur kurz anführen, daß wir mit Untersuchungen begonnen hatten, ob pflanzliche Extrakte aus Blüten, kastrierten weiblichen Tieren injiziert, einen Östrus auszulösen vermögen wie von Loewe, Dohrn, Poll, Faure und Blotevogel angegeben wurde. Zu diesem Zwecke haben wir uns aus weiblichen und männlichen Blüten der Salix incana und aus Trockenhefe je einen Ätherextrakt bereitet, und die auf diese Art gewonnene ölige Substanz in 20%iger Emulsion (Gummi arabicum als Emulgens) geprüften kastrierten weiblichen Ratten subkutan an mindestens 4 aufeinanderfolgenden Tagen injiziert, doch konnten wir bei täglicher Kontrolle des Vaginalsekretes nie einen Östrus, auch nie eine Andeutung einer Epithelkornifikation konstatieren. Leider mußten wir die Untersuchungen aus äußeren Gründen unterbrechen, weswegen wir diese Befunde nur kurz anführen wollen, ohne uns jedoch über diese interessante Frage ein definitives Urteil anmaßen zu wollen.

Unsere Versuchsergebnisse haben gezeigt, in welchem Maße die Genitalfunktionen von der Ernährung abhängen. Zunächst haben wir feststellen können, daß schon Veränderungen der Genitalfunktionen eintraten, bevor man den Tieren eine schädigende Wirkung der einseitigen Ernährung ansehen konnte. Das Genitalorgan blieb im Verhältnis zu den normal ernährten Tieren in der Entwicklung zurück, was sich klinisch zunächst einmal in einem verspäteten Auftreten der ersten Brunst und in dem weiteren Verhalten des ovariellen Zyklus kundgab. Ein Blick auf die beigelegte Tabelle demonstriert diese Verhältnisse ohne weiteres. Interessant erscheinen uns unsere Ergebnisse bei der vorwiegenden Fetternährung, bei welcher überhaupt nie eine Brunst auftrat. Diese Beobachtung erinnert uns an die Angaben von Stieve, der ebenfalls bei Mästung ein Darniederliegen der Ovulation bzw. der Spermatogenese fand. Auch bei kohlehydrat- bzw. eiweißreicher Nahrung zeigten sich schwere Schädigungen des Genitalorganes. Während normal ernährte Tiere in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der 7. Woche geschlechtsreif werden, zeigten unsere einseitig ernährten Tiere eine Verspätung des Auftretens der ersten Brunst um mindestens 8—14 Tage. Auch im Ovarialzyklus fanden sich bedeutende Abweichungen von der Norm. Im Gegensatz zu den normal gehaltenen Tieren, bei welchen das Intervall 4—7 Tage dauert, betrug dasselbe bei kohlehydratreicher Nahrung 2—3 Wochen. Bei eiweißreicher Ernährung wiederholte sich die Brunst nur bei einzelnen Tieren einmal, ebenfalls nach einem Intervall von etwa 3 Wochen.

Noch interessanter und vielleicht wichtiger waren die Befunde nach vitamin-

Hosted by Google

freier Ernährung und bei Verabfolgung nur einzelner Vitamine. Bei vollständig vitaminfrei gehaltenen Tieren kam es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht zur Ovulation. Auch das Vitamin A erwies sich nur in geringem Maße aktivierend auf die Ovarialtätigkeit. Die Vitamine B, C und E, einzeln der vitaminfreien Nahrung beigegeben, waren auch nicht in der Lage, einen geordneten Ovarialzyklus auszulösen. Es kam nur zu einer Art Reizzustand des Ovariums, der sich klinisch in einem Daueröstrus kundgab. Dieser Daueröstrus wäre dann als Folge einer Art Dysfunktion des Ovariums zu erklären.

Wenn wir auch die Ergebnisse unserer Rattenversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen anwenden dürfen, so glauben wir doch, daß wir auf Grund unserer Versuche berechtigt sind, bestimmte funktionelle Ovarialstörungen beim Menschen oftmals auf eine unrationelle Ernährung des betreffenden Individuums zurückzuführen. Die Erfahrungen der Avitaminosen beim Menschen haben uns gerade gelehrt, wie äußerst empfindlich der Mensch einer insuffizienten Nahrung gegenüber ist. Besonders verhängnisvoll wird sich eine ungenügende und unrationelle Ernährung dann auswirken, wenn sie ein noch im Wachstum und in der Entwicklung begriffenes Individuum trifft. So ist aus unseren Versuchen hervorgegangen, daß auch exogene, konditionelle Faktoren für die geschlechtliche Entwicklung von Bedeutung sind, und daß jene Auffassung, wonach Entwicklungsstörungen im Bereich der Genitalorgane in der Hauptsache auf konstitutionelle Momente (Minusvarianten des Keimplasmas) zurückzuführen sind, wohl nicht als allgemein gültig aufzufassen ist.

Zusammenfassung.

Junge, nicht geschlechtsreife Ratten wurden von der 3. Lebenswoche an einer bestimmten Ernährung unterworfen und durch die Methode von Allen und Doisy der Zeitpunkt der ersten Brunst und das weitere Verhalten des Ovarialzyklus studiert. Die Tiere wurden folgenden Ernährungsweisen unterzogen:

a) normale Kost,
b) kohlehydratreiche Nahrung,
c) fettreiche Nahrung,
d) eiweißreiche Nahrung.
e) vitaminfreie Nahrung,
f) vitaminfreie Nahrung plus Faktor A,
g) „ „ „ „ B,
h) „ „ „ „ C,
i) „ „ „ „ E.

Die Ergebnisse waren die folgenden:

1. Bei normaler Kost trat die erste Brunst am 42.—45. Tag auf, der Ovarialzyklus wiederholte sich alle 4—7 Tage.

Hosted by Google

2. Bei allen anderen Ernährungsarten konnten die Tiere nicht am Leben behalten werden. Nach längstens 115 Tagen gingen sämtliche Tiere zugrunde.

3. Durch die einseitige Ernährung ließen sich am Genitalsystem Schädigungen feststellen, noch bevor am Allgemeinverhalten der Tiere Veränderungen nachzuweisen waren.

4. Bei vorwiegender Fettnahrung und bei vitaminfreier Ernährung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle konnte nie ein Östrus beobachtet werden.

5. Bei allen anderen Ernährungsarten trat die erste Brunst gegenüber normal ernährten Tieren um mindestens 8 Tage bis 3 Wochen später auf.

6. Bei kohlehydratreicher Ernährung betrug das Intervall zwischen den einzelnen Brunststadien 14 Tage bis 3 Wochen.

7. Bei eiweißreicher Ernährung konnte nur bei vereinzelten Tieren eine zweite Brunst nach einem Intervall von 22—24 Tagen konstatiert werden.

8. Bei vitaminfreier Ernährung + Faktor A trat ebenfalls die erste Brunst um 2—3 Wochen später als bei den normal ernährten Tieren auf, eine Wiederholung des Zyklus wurde nur bei einzelnen Tieren nach einem Intervall von 19 Tagen beobachtet.

9. Die vitaminfrei ernährten Tiere mit Zusatz von Faktor B, C oder D wurden mit einer Verspätung von etwa 14 Tagen gegenüber der Norm zum erstenmal brünstig, dieser Zustand ging entweder sofort (Vitamin E), oder nach 5 Tagen (Vitamin C), oder nach 15 Tagen (Vitamin B) in einen Daueröstrus über.

10. Pathologisch-anatomisch konnten an den Ovarien bei allen erwähnten Ernährungsarten hochgradige Hypoplasie und schwere degenerative Vorgänge am Follikelapparat beobachtet werden.

11. Die Frage, ob zwischen den Vitaminen und dem Ovarialhormon direkte Beziehungen bestehen, oder sogar diese Nahrungsstoffe mit dem Keimdrüsenhormon identisch sind, konnte im negativen Sinne beantwortet werden.

12. Bei parenteraler Verabreichung von Ätherextrakt aus den männlichen und weiblichen Blüten der Salix incana und aus Hefe an kastrierte weibliche Tiere, die auf ihre Reaktionsfähigkeit geprüft waren, konnte niemals das Auftreten eines Schollenstadiums beobachtet werden.

Literatur.

Abderhalden, Pflügers Arch. 1919, 175, 182. — Amar, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1918, Bd. 167. — Derselbe, Zentralbl. f. Bioch. 1919, Bd. 20. — Anderegg, zit. nach Schur. — Berg, Die Vitamine. Hirzel 1922. — Derselbe und Birkner, Zentralbl. f. klin. Med. 1913, Bd. 77. — Bierry, Bioch. Zeitschr. 1919, Bd. 21. — Derselbe, Portier et Faudard, L. R., Compt. rend de la Soc. de Biol. 1920, Bd. 83. — Burry, zit. nach Schur. — Carmann und Clayton, zit. nach Schur. — Carrison, Brit. med. Journ. 1920. — Derselbe, New York med. Journ. 1922. — Chick, Harriette, Wiener med. Wochenschr. 1920. — Dieselbe, Brit. med. Journ. 1920. — Collum, Mc und Davis, Journ. of biol. Chem. 1913, 1915, 1916. — Daniels and Hutton, Journ. of biol. Chem.

Hosted by Google

1925, Bd. 63. — Dohrn, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 8. — Derselbe, Faure, Poll und Blotevogel, Med. Klinik 1926. — Drummond, Bioch. Journ. 1919, 13. — Evan and Bishop, Journ. of met. research 1923, 3. — Derselbe und Burr, Nat. Acad. Scienc. Proc. 1920, Vol. 11. — Fränkel, Halban-Seitz, Handbuch, Biol. u. Path. d. Weibes. Phys. d. weibl. Geschlechtsorgane. — Glanzmann, Schweizer med. Wochenschr. 1922, Nr. 3/4. — Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 101. — Grandis, zit. nach Guggisberg. — Guggisberg, Schweizer med. Wochenschrift 1925, 1928. — Gutherz, Arch. f. Frauenkunde 1926, Bd. 12. — Ichii, Anat. Rec. 1922. — Kennedy, Kornelia and Palmer, Seroys, Amer. Journ. of Phys. 1926, Bd. 76. — Kisch, Geschlechtsleben des Weibes 1917. — König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel 1914. — Korenschewski und Carr, Biochem. Journ. 1924, 18. — Küstner, H., Monatsschr. f. Gynäkol. 1926, Bd. 75. — Langstein und Edelstein, Biochem. Zeitschr. 1920, Bd. 22. — Lichtwitz, zit. nach Guggisberg. — Loewe, 1. Internat. Kongreß für Sexualforschung. Berlin 1926. — Long und Evans, Anat. Rec. 1920, 18. — Maignon, Compt. rend de la Soc. de Biol. 1918/19. — Miyazaki, Pathologisch-anatomische Befunde an den Genitalien vitaminfrei ernährter geschlechtsreifer Ratten. In.-Diss. Bern 1924. — Mokahayashi, Pathologisch-anatomische Veränderungen an den Genitalien junger, bei A.-Mangel ernährter Ratten. In.-Diss. Bern 1924. — Müller, P., Der Weltkrieg und sein Einfluß auf den weiblichen Organismus 1918. Bircher. — Osborne, New York State Journ. of Med. 2. — Portier, Compt. rend. Acad. Sciences heptom. 1920. — Randoux, zit. nach Schur. — Reynold und Macomber, Journ. of the Amer. med. Assoc. 1921, 77. — Sakai, Die pathologisch-anatomischen Befunde aus den Genitalien vitaminfrei ernährter junger Ratten. In.-Diss. Bern 1924. — Schur, Halban-Seitz, Biol. u. Path. des Weibes. Stoffwechsel u. Gynäkol. — Sellheim, Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 32. — Shermann und Mac Leod, Proc. of Soc. f. experim. Biol. and Med. 1924, 22. — Simonet, Bull. de la Soc. scient. d'Hyg. alim. 1922, 10. — Stieve, Unfruchtbarkeit als Folge unnatürlicher Lebensweise aus Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. 1926, Heft 126. — Thomas, Nahrung und Ernährung. Leipzig 1914. — Vollmer, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 41, Heft 1/2. — Whipple und van Slyke, Journ. exp. Med. 1918, Bd. 28; Zeitschr. f. Bioch. 1919, Bd. 20.

IV.

Aus der Frauenabteilung des Städtischen Krankenhauses Allerheiligen in Breslau.
(Primärarzt: Geheimrat Prof. Dr. Robert Asch.)

Die Hysterosalpingographie.

Von Dr. **Nikolaus Temesváry,**
ordinierender Primärarzt in Budapest, früher Assistent der obigen Abteilung.

Mit 24 Abbildungen.

Anläßlich eines Vortrages in der Gynäkologischen Gesellschaft in Berlin über die Hysterosalpingographie, d. h. Röntgenaufnahme der Gebärmutter und der Tuben nach Füllung derselben mit einer Kontrastmasse, sagte

Hosted by Google

Stoeckel: „Es ist ein alter Wunsch, daß wir Gynäkologen nicht nur fühlen, sondern auch sehen wollen." Tatsächlich konnten wir nämlich bis jetzt die Anatomie der inneren weiblichen Genitalien nur an der Leiche studieren oder aber bei Operationen, wo wir es jedoch meist mit pathologischen Verhältnissen zu tun haben. Bei den physiologischen Studien wieder waren wir auf Tierexperimente beschränkt oder im besten Falle auf Versuche mit überlebenden menschlichen Organen. Hauptsächlich aber war die Zahl jener Fälle nicht gering, in denen wir dadurch, daß wir klinisch auf die bloße Palpation angewiesen waren, bisher keine sichere Diagnose stellen und so auch natürlich keine kausale Therapie einleiten konnten. Dies war u. a. in der Sterilitätsfrage der Fall, die in den letzten Jahren, wenn ich mich so ausdrücken darf, das Favoritgebiet der Gynäkologen wurde. Es ist unbestreitbar, daß uns jetzt nach dem Kriege viel mehr Frauen mit der Frage aufsuchen, warum sie keine Kinder haben und uns angehen, ihre Sterilität zu heilen. Und vielleicht rührt es daher, daß die gynäkologische Diagnostik in den letzten Jahren kaum in einem zweiten Kapitel solche Fortschritte gemacht hat, wie in dem der Sterilität. Die natürliche Folge davon ist, daß wir auch in der Therapie dieses Leidens vorwärts gekommen sind, denn wir besitzen jetzt schon einen ziemlich festen Boden, auf dem fußend wir bestimmen können, in welchen Fällen z. B. eine Ovarienröntgenreiztherapie oder aber eine Salpingostomatoplastik zum Ziele führen könnte. Unstreitig spielt auf diesem Gebiete in der Diagnostik die Perflation und neuestens die Hysterosalpingographie eine bedeutende Rolle. Überhaupt stehen jetzt bei der Untersuchung der mit der Außenwelt kommunizierenden Organe jene Untersuchungsmethoden im Vordertreffen, die diese auf dem Wege der Endoskopie oder Röntgendurchleuchtung für unsere Augen sichtbar machen. So verhält es sich auch mit dem Uterus und den Tuben, für die durch Vermittlung der Scheide eine Kommunikation mit der Außenwelt gegeben ist.

Nach unseren auf mehr als 100 Fälle sich stützenden Erfahrungen können wir sagen, daß von den neueren Bestrebungen auf dem Gebiete der gynäkologischen Diagnostik der Hysterosalpingographie als einer einfachen, ungefährlichen und in vielen Fällen die gewünschte Aufklärung gebenden Methode die Palme zuerkannt werden muß.

Dartigues und Dimier versuchten zuerst im Jahre 1914 unter der Bezeichnung „Radiographie periutérine et endoutérine" mittels in die Uterushöhle eingeführten 7—8 ccm 10%igem Kollargols diese und die Tuben auf röntgenologischem Wege sichtbar zu machen. (Ihre diesbezügliche Mitteilung erschien jedoch erst im Jahre 1916.) Unabhängig von ihnen empfahlen in demselben Jahre (1914) Cary in Brooklyn und Rubin[1]) in New York (letzterer vorerst auf Leichenversuche gestützt) dieselbe Methode

[1]) Diese Versuche gaben Rubin den Anstoß zur Erfindung der nach ihm benannten Perflationsmethode.

Hosted by Google

und verwendeten hierzu ebenfalls das Kollargol. Diese Versuche wurden dann, vielleicht infolge des Kriegsausbruchs, wahrscheinlich aber mehr wegen Mangels eines entsprechenden Kontrastmittels[1]) nicht fortgesetzt, bis sie im Jahre 1923 von dem Amerikaner Kennedy (mit Bromnatrium) wieder aufgenommen wurden. Die Hysterosalpingographie (auch Uterosalpingographie, Metrosalpingographie oder bloß Uterographie, Salpingographie bezeichnet) wurde dann, sicherlich infolge Einführung zweckentsprechender Kontrastmittel namentlich von den Franzosen Mocquot, Tussau (die zuerst mit Wismutbrei arbeiteten), Saint-Portret, Ferré, Cotte, Bertrand, Grégoire, Béclère u. a., den Wienern Schneider und Eisler, Joachimovits, dem Prager Jaroschka, den Russen Reinberg und Arnstam, Serdukoff, den Warschauern Rosenblatt und Kaß, den Amerikanern (außer den Genannten) Heuser, Carelli, Geist und Goldberger, Randall (Mayo-Klinik), Seider u. a. und in Deutschland zuerst von Schober (Breslauer Frauenklinik) bekannt gemacht, später von L. Fraenkel, Dyroff, Nahmmacher, Hirsch, Henkel, Kok, Nölke, Zimmermann u. a. weiter ausgebaut und fast durchweg warm empfohlen.

In Deutschland wurde übrigens an der Jenenser Frauenklinik schon vor dem Kriege ein Fall von Uterus bicornis zu Unterrichtszwecken durch Einführung je einer Sonde in jedes Uterushorn röntgenologisch untersucht und wurden dann im Jahre 1919 mit Kollargol und Umbrenal hysterosalpingographische Untersuchungen an Fällen gemacht, wo die Tubensterilisation durchgeführt werden sollte. Diese Versuche wurden jedoch wegen der beobachteten Reizwirkung des Kontrastmittels auf die Tubenschleimhaut und das Douglasperitoneum wieder aufgegeben (Zimmermann).

Was nun die Technik des Verfahrens anbelangt, ist vorerst das Instrumentarium von Wichtigkeit. Zur Einführung der Kontrastmasse in die Uterushöhle verwenden einige einen einfachen Katheter, andere wieder die Braunsche oder Ultzmannsche oder eine andere ähnliche Spritze, weiterhin die Pertubationssonde mit einer Gummi- oder Kautschukolive usw. Es gibt aber auch für diesen Zweck besonders konstruierte Instrumente, z. B. die mit einem Manometer versehenen von Schneider, Béclère (Hystéromanomètre), Cotte, oder ein etwas komplizierteres von László, oder das Mocquotsche Instrument, welches in Berücksichtigung der verschiedenen Weite des Zervikalkanals aus verschieden dicken Füllrohren besteht.

Auf unserer Abteilung haben wir früher mit dem Rubinschen Tubendurchblasungsapparat auf dem Wege einer Einpustung von Flüssigkeit Untersuchungen angestellt, waren jedoch damit nicht zufrieden. Ich hatte dann

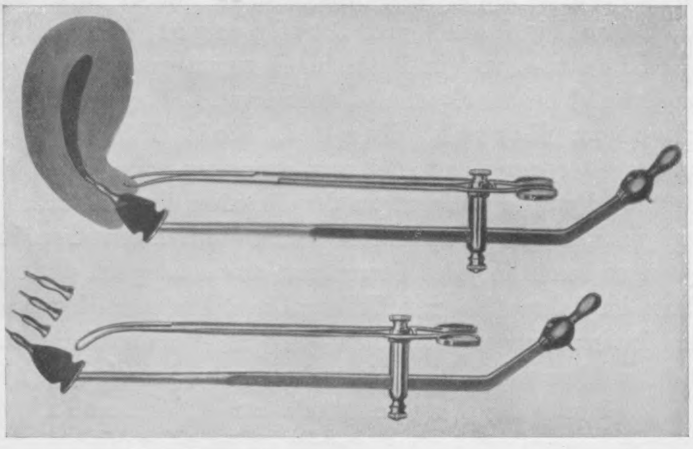
[1]) Die zuerst (1915—1923) verwendeten Kontrastmittel wie Argyrol, Kollargol, Wismutbrei gaben wegen nicht entsprechender Undurchgängigkeit für die Röntgenstrahlen keinen genügenden Schatten, und es kamen bei ihrer Anwendung auch einige Todesfälle an Peritonitis vor (Dimier erwähnt zwei solche).

Hosted by Google

Gelegenheit in Paris bei Mocquot dessen Technik kennenzulernen, un wir versuchten dann mit dem Mocquot schen Instrument zu arbeiten welches wir jedoch für nicht ganz entsprechend fanden. So lag es z. B. in Zervikalkanal nicht genügend fest und es floß wegen Mangels eines Ver schlusses gegen die Scheide ein größerer Teil der Flüssigkeit in diese zurück Ich modifizierte daher das Instrument[1]), und die Änderung bewährte sich sehr gut, so daß wir es seither zu allen unseren Aufnahmen verwenden. Di Konstruktion und Handhabung desselben ist einfach, zweckmäßig und voll kommen ungefährlich.

Das Instrumentarium besteht (Abb. 1) aus einer gebogenen Kugelzange wie wir sie bei unseren Scheidenplastiken verwenden, oder einer gewöhnliche

Abb. 1.



geraden Kugelzange. Das metallene Füllrohr selbst ist fast in seiner ganze Länge viereckig, um eine seitliche Bewegung des Verbindungsstabes z verhindern und hat zwei Krümmungen: die eine liegt behufs leichterer Ein führung vor dem äußeren Muttermund, die zweite vor dem Scheideneingan um die Spritze dadurch handlicher zu machen. An dem obersten Ende d Füllrohres befindet sich eine metallene Olive, die in die Zervix eingefüh wird und deren Länge etwa der des normalen Zervikalkanals entsprich Diese Olive ist abschraubbar und wird je nach der Weite des Zervikalkana aus den vier vorhandenen Größennummern gewählt. Vor der Olive befind sich ein Gummipfropf, der den Zervikalkanal gegen die Scheide zu abschließ Schließlich ist am unteren Ende des Füllrohres eine durch einen drehbare Hahn verschließbare Öffnung angebracht, in welche eine Rekordspritze pa Die Kugelzange ist mit dem Füllrohr durch eine auf- und abwärts verschie bare Metallstange verbunden, die die beiden Instrumente gegeneinander fixieren gestattet.

[1]) Das Instrument ist bei der Firma Paul Reimann, Breslau, Schuhbrücke 44 erhältlich

Hosted by Google

Als Kontrastmittel wurden bisher benutzt: Bromlösung (Bromnatrium), und zwar 20 % von Kennedy, Schober, Kok, Serdukoff, 30 % von Nölke und 40 % (mit 1 g Novokain) von de Baker; Kollargol (10 %): von Cary, Dartigues und Dimier (anfangs), Rubin, Henkel und Nahmmacher (anfangs); Jodnatrium: von Geist und Goldberger; Jodakol: von Vercesi (versuchsweise); Bariumsulfat oder Wismutbrei: von Williams und Reynolds, Susaki, Mocquot (anfangs), Tussau (anfangs); Contrastol (10 % bzw. 25 % Bromöl): von Dyroff; Argyrol: von Dickinson; Umbrenal: von Henkel und Nahmmacher, Jaroschka, Hellmuth; Jodipin[1]) (20 % bzw. 40 %): von Schneider und Eisler, Henkel und Nahmmacher, Rosenblatt und Kaß, Lüttge, Saidl, Zawodzinski, Newell, László und Polgár, Filep und Molnár, Joachimovits (letzterer verwendete zu Hysterographien eine 40%ige, zu Salpingographien eine 20%ige Lösung) und schließlich das Lipiodol[2]) (Lafay): von Arnstam und Reinberg, de Baker, Bakke, Béclère, Bertrand, Carelli, Gandulfo und Ocampo, Carreras, Chydenius, Figueras und Faixat, Chamba, Cotte, Darbois, Douay, van der Elst, Ferré, Forsdyke, Grégoire, Francillon-Lobre und Dalsace, Hamant, Heuser, Izar, Janáky, Jung und Schirmer, Mc Cready und Ryan, Masmonteil, Mocquot, Popovič, Randall, Ronvé, Rosenblatt und Kaß, Rubin und Bendick, Saidl, Saint-Portret, Steinharter und Brown, Tussau, Vercesi und das Lipojodin-Ciba: von Bertrand, Villemur und Baillat.

Manche verwerfen die jodhaltigen Kontrastmittel, weil sie eine Jodintoxikation befürchten und meinen, daß das Jod eventuell das Tubenepithel pathologisch verändern könnte; sie bevorzugen deshalb die allerdings schwächere Schattenbilder gebenden bromhaltigen Mittel, z. B. das Kontrastol. Das Lipiodol wurde übrigens zuerst nur als Heilmittel gebraucht, bis im Jahre 1925 Sicard und Forestier den radiodiagnostischen Wert des Präparates erkannt haben und sie dann bei der Myelographie und Sergent bei der Tracheographie verwendeten (1 ccm 40%iges Lipiodol enthält 0,54 g Jod, das Öl ist vegetabilisches [Mohn-]Öl). Jene Forscher, die mit verschiedenen Kontrastmitteln Versuche anstellten, verblieben schließlich beim Jodipin oder beim Lipiodol. Wir selbst haben das Jodipin, Umbrenal, das Natriumbromid und das Lipiodol verwendet und waren von letzterem am meisten, bzw. voll befriedigt, weshalb wir es jetzt ausschließlich verwenden.

[1]) Jodipin wurde zuerst im Jahre 1901 von Winternitz dargestellt und wird von Merck erzeugt; es enthält in 1 ccm 0,51 g organisch gebundenes Jod.

[2]) Lipiodol wurde zuerst im Jahre 1901 von Lafay erzeugt; ein ähnliches Präparat kommt neuestens als Lipojodin-Ciba in den Handel.

Hosted by Google

Es wird nämlich unstreitig am reizlosesten vertragen und gibt die stärkste Schatten.

L o r e y und W i e r i g fürchten wegen langsamer Resorption des Jodipins daß gerade erst durch die Hysterosalpingographie eine temporäre Undurchgängigkeit der Tuben herbeigeführt werden könnte. Diese Befürchtung wir von anderen Forschern nicht geteilt; auch wir fanden hierzu keinen Grund Wichtiger wäre übrigens, wenn diese öligen Jodmittel auf die Flimmerepitheli der Tubenschleimhaut schädigend einwirken würden. Z i m m e r m a n n un N a h m m a c h e r stellten nun diesbezüglich eingehende Untersuchunge mit dem Jodipin an, fanden aber nach der Hysterosalpingographie die Tube schleimhaut intakt; das Flimmerepithel zeigte nämlich lebhafte Zilie bewegung und auch bei weiteren histologischen Untersuchungen konnte kein morphologische Schädigung nachgewiesen werden. Auch die von D y r o f bei seinen Tierversuchen gefundenen Schädlichkeiten, wie ausgebreitet Ölniederschläge, fibrinöse Exsudate und Organschädigungen in der Bauch höhle fanden sie bei ihren ähnlichen Versuchen nicht. Als einzigen Nachte betrachten sie bloß eine gewisse Schwerflüssigkeit.

Wir können diese vollständige Reizlosigkeit des Jodipins, wenigsten nach unseren klinischen Erfahrungen, nicht bestätigen. Anders verhält sich meines Erachtens mit dem Lipiodol.

Wie wir oben gesehen haben, wird das Lipiodol in Deutschland nur v sehr wenigen benutzt. Auch wir konnten uns nicht leicht entschließen, sta der inländischen Präparate stets das ausländische und wesentlich ko spieligere Lipiodol zu verwenden. Unsere Erfahrungen haben jedoch eklatant den Unterschied gezeigt, zwischen den Peritonealreizerscheinunge Temperaturanstiegen während einiger Tage, Schmerzen im Unterleib nach B nutzung von Umbrenal, dann in schwächerer, doch ebenfalls deutlicher We nach Jodipin einerseits, und der Reiz- und Reaktionslosigkeit des Lipiod andererseits, daß wir uns nach je 2 Fällen der Verwendung der oben nannten Präparate zur ausschließlichen Lipiodolbenutzung veranlaßt gefund haben. Auch nach den späteren Publikationen waren aber die verschieden Autoren mit den von uns nicht mehr benutzten Präparaten, hauptsächli aber mit Jodipin so zufrieden, daß wir noch einen Versuch mit Jodipin einer 27jährigen, wegen eines linkseitigen nicht sicher identifizierbaren Tum auf unserer Abteilung liegenden Patientin (ambulant haben wir ausschließl Lipiodol benützt) vornahmen. Am nächsten Tage bekam sie Temperat anstieg bis 37,5°, Schmerzen im Unterleib, Erscheinungen, welche bis z übernächsten Tage anhielten. Sie wurde auf eigenen Wunsch am 28. Mai (3 T nach der Hysterosalpingographieuntersuchung) entlassen und kam am 1. J zur Wiederaufnahme und gab an, seit der Entlassung dauernd Schmer im Unterleib gehabt zu haben. Auch bei der Aufnahme hatte sie noch 38 Fieber und Erscheinungen einer Pelveoperitonitis. Die Temperaturerhöh

Hosted by Google

hielt noch 9 Tage lang an und stieg dann sogar am 4. Juni mittags bis 40,8°. Patientin hatte beiderseits deutlich vergrößerte Adnexe, die sich auf Bettruhe, Novoprotinbehandlung besserten; vom 9. Juni ab ging auch die Temperatur auf die Norm zurück. Eine Gonorrhöe konnte bei ihr nicht festgestellt werden, und auch für andere entzündliche Krankheiten war kein Anhaltspunkt vorhanden. Bis zum 27. Juni wurde sie noch stationär beobachtet und bei der Entlassung an diesem Tage hatte sich die Adnexschwellung vollständig zurückgebildet, und es war nur noch der ursprüngliche Tumor des linken Ovars fühlbar.

Es lag also keine Veranlassung vor, unsere frühere Anschauung über das Jodipin zu ändern. Der Unterschied zwischen den genannten Fällen und den zahlreichen anderen, wo Lipiodol verwendet wurde, war so in die Augen springend, daß wir nicht umhin können dies hier zu erwähnen. Unsere eigenen Erfahrungen werden nun durch drei in der letzten Zeit publizierte Fälle bekräftigt. Zuerst teilte Hellmuth aus der Würzburger Frauenklinik einen Fall mit, in dem er nach einer mit Umbrenal ausgeführten Hysterosalpingographie einen Todesfall an Peritonitis erlebt hat. Hellmuth selbst glaubt die Ursache ausschließlich auf die Art des Kontrastmittels zurückführen zu können. Darauf, daß die wäßrigen Lösungen (wie das Umbrenal und auch das Kollargol) zu solchen Untersuchungen weniger geeignet sind, als die öligen, indem dieselben in der Tube und im Douglasperitoneum Reizerscheinungen hervorrufen, hat schon Henkel aufmerksam gemacht. Auch darauf wiesen schon mehrere Autoren, und zwar meines Erachtens mit vollem Recht hin, daß bei den in Öl gelösten Schattenspendern dieses sich mit dem seromukösen Sekret des Uterus und der Tuben nicht mischt, sondern sozusagen durch die Lumina der genannten Organe weitergleitet, ohne pathogene oder andere Keime in die freie Bauchhöhle mitzuschleppen. Auf die Hellmuthsche Publikation hin wurde aus der Hamburger Universitätsfrauenklinik von Haselhorst und aus der Bonner von Odenthal über je 2 Fälle, und neuestens Hoffmann über einen leichten eigenen und einen schweren fremden Fall (Entzündung des Uterus, der Eileiter und beider Eierstöcke) berichtet, in denen zwar der Ausgang nicht so traurig war, wie in dem Hellmuthschen Fall, wo jedoch fraglos ein Schaden für die Patientinnen entstand. Hierbei ist zu bemerken, daß Haselhorst und Hoffmann Jodipin, Odenthal Kontrastol und Hoffmann (1 Fall) Lipiodol benützt hat. Es dürfte also vielleicht kein Zufall sein, daß in der ganzen Literatur, außer dem einen Hoffmannschen (von anderer Seite untersuchten) Fall keine einzige Schädigung mitgeteilt ist, die durch Anwendung von Lipiodol hervorgerufen worden wäre, was umso bedeutungsvoller ist, als das Lipiodol unzweifelhaft für diesen Zweck das am zahlreichsten verwendete Kontrastmittel ist. Nur Hamant erwähnt noch einen Fall mit „leichter peritonealer Kongestion". Sicard und Forestier

Hosted by Google

erlebten bei 5000 Lipiodolinjektionen in den verschiedensten Anwendungsgebieten nie unangenehme Zwischenfälle.

Daß die beiden Mittel, Jodipin und Lipiodol, was deren Unschädlichkeit betrifft, nicht gleichwertig sind, haben übrigens in Deutschland schon die bedeutendsten Neurologen, die beide Mittel zu Myelographien und Enzephalographien benützten, betont. So berichtete F ö r s t e r in der Tagung des Ostdeutschen Chirurgenkongresses 1925 in Breslau, daß er gerade nach Jodipinfüllung schwere Veränderungen an der Pia und Arachnoidea und Einlagerungen von gelblich-schmierigen Tropfen in den Piaarachnoidealmaschen bei der späteren Operation gesehen habe. Demgegenüber hält er das Lipiodol für wesentlich reaktionsloser, und wird auf seiner Klinik nunmehr ausschließlich das Lipiodol als Kontrastmittel benützt. Auch F e d o r K r a u s e berichtet über schwere Schädigungen durch Jodipin bei Myelographien. Auch er benützt jetzt nur mehr das Lipiodol, weil es reizloser ist.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch ein Wort über die Gefährlichkeit der Hysterosalpingographie überhaupt sagen. Auch wir wagten uns an diese nicht indifferent scheinende Methode zunächst nicht heran. Die Besorgnis, durch eine Untersuchungsmethode Schaden hervorzurufen, war groß. Verwunderlich war jedoch, daß diese in relativ so kurzer Zeit eine so weitverbreitete Aufnahme gefunden hat, ja sogar, daß H e l l m u t h, der, wie wir gesehen haben, mit dieser Methode einen Unfall erlebt hat, bei der Besprechung der betreffenden Fälle, von ihr als einer Methode spricht, die „aus der Gynäkologie nicht wieder verschwinden wird". Auf jedem Gebiete der Medizin ist übrigens heutzutage die Zeit vom ersten Empfehlen einer gut befundenen neuen Methode bis zu deren allgemeinen Einführung, im Vergleich mit den hierzu früher erforderlich gewesenen Zeiträumen eine kurze. So schreibt z. B. E s k u c h e n im Jahre 1924, daß er mit seiner ein Jahr vorher auf dem Dermatologenkongreß gemachten Mitteilung über seine Methode der Zisternenpunktion „nur Lachen und entrüstetes Kopfschütteln geerntet" habe. Bereits ein Jahr später konnte er mit Genugtuung feststellen, daß auch die Zweifler sich vor dem Gewicht der Tatsachen haben beugen müssen und nunmehr die Methode anwenden.

Es ist vielleicht nicht uninteressant, zu hören, wie viele Zeit oft früher verging, bis man sich mit einer neuen Methode befreundete. Ein Beispiel hierfür bietet die uns heute unentbehrlich erscheinende bimanuelle Untersuchung. Im Jahre 1840 haben B u s c h und K i w i s c h diese bis dahin vollständig vernachlässigte Methode wieder empfohlen, und noch 40 Jahre später schrieb C h r o b a k: „Es ist schwer zu verstehen, daß die bimanuelle Untersuchung noch immer nicht Allgemeingut der Ärzte ist, daß sogar moderne Lehrbücher dieselbe unerwähnt lassen oder über sie hinweggehen." Aber er selber, der, wie wir sehen, die Wichtigkeit dieser Methode erkannt hatte, stellte noch Erkrankungen, die auf anderem Wege zu diagnostizieren uns heute

Hosted by Google

kaum möglich erscheint, als Kontraindikationen hin. So hat er die akuten Entzündungen der Gebärmutter und Adnexe, Hämotozele, Pyozele, Hämatometra, Hämatosalpinx und die dünnwandigen Ovarialzysten als Kontraindikationen für die bimanuelle Untersuchung aufgestellt, indem er sagte, daß durch diese Untersuchung sich die Entzündung verstärken könne, oder aber, daß die eine oder andere Zystenwand platzen könnte, wodurch eine Gefahr für die Patientin entstehen könnte. Zu diesen Postulaten führten Chrobak wahrscheinlich selbst beobachtete, oder von anderen mitgeteilte solche Fälle, die Schädigungen zur Folge hatten. Gerade diese Fälle haben aber wohl den Weg zu der heutigen schon als unschädlich erkannten Methode geführt. Wenn man sich also schon bei intravaginalen Manipulationen so lange Zeit wegen der Möglichkeit einer Gefahr an dieselben nicht heranwagte, so wäre es erklärlich, daß man sich einem Eingriff gegenüber, wo ungleich mehr solche Möglichkeiten bestehen, wie dies bei einer intrauterinen bzw. intraabdominalen Methode, wie die Hysterosalpingographie, der Fall ist, wenigstens anfänglich noch zurückhaltender verhält. Es ist aber bezeichnend, daß die meisten Ärzte, die sich erst sowohl gegen die Pertubation als die Hysterosalpingographie ablehnend verhielten, diese später, nachdem ihnen nicht nur der theoretische, sondern auch der praktische Wert derselben bewiesen wurde, gern anwenden.

Im Interesse einer sich mehr und mehr ausbreitenden Methode muß man für jegliche Mitteilung über irgendwelche Schädigung dankbar sein, um für die weiteren Untersuchungen Schlüsse ziehen zu können. Haben wir doch in der Pyelographie eine analoge Entwicklung vor Augen, bei welcher anfangs, wahrscheinlich infolge Benützung des früher gebrauchten Kollargols, genug häufig Nieren- und andere Schädigungen beobachtet und mitgeteilt wurden, heute wohl schon diese fast ungefährlich zu nennende Methode Gemeingut genannt werden kann.

Auch in der Myelographie herrscht das Bestreben, außer der oben erwähnten strengeren Auswahl der Kontrastmittel, durch besonders gesicherte Kanülen und Punktionsapparate Verletzungen der Medulla zu verhindern, da einige Todesfälle auf solche Verletzungen zurückgeführt werden konnten.

Wir glauben, daß die Hysterosalpingographie, in der Form, wie sie heute bei uns ausgeführt wird und bei unbedingter Einhaltung der später noch zu besprechenden Kontraindikationen, ferner bei der Anwendung der zu schildernden Technik, bei strengster Asepsis, entsprechender Auswahl des Kontrastmittels, als unschädlich bezeichnet werden kann. Es liegt aber in der Natur der Sache, daß solche Untersuchungen nicht für eine wahllose Anwendung geschaffen sind und ein gewissenhaftes, fachmännisches Vorgehen voraussetzen.

Was die Anwendung des Verfahrens anbelangt, sorgen wir vor der Aufnahme für eine (wenn auch nicht drastische) Entleerung der Därme und

Hosted by Google

ebenso der Harnblase. Bei den ersten Versuchen wurde von den Franzosen großes Gewicht auf eine vollständige Entleerung des Mastdarmes und der Därme gelegt. Einige (z. B. Saint-Portret) füllten dann die Därme mit Luft an (Insufflation rectocélique), andere (wie z. B. Dimier) die Harnblase (Insufflation vésicale). Später und auch heute noch kombinieren manche (Heuser, Béclère, Carelli, Gandulfo und Ocampo, Schößler, Stein und Arens) die Hysterosalpingographie mit einem Pneumoperitoneum. Solche Kombinationen wurden auf unserer Abteilung, da wir dieselben nicht für erforderlich und auch nicht für gefahrlos hielten, nicht ausgeführt.

Anfangs machten wir unsere Versuche nur an stationären Kranken. Da wir uns aber sowohl aus der Literatur als auch persönlich überzeugten, daß diese Untersuchungen auch an ambulanten Kranken ohne jeden Schaden ausgeführt werden können, machten wir sie später fast stets ambulant und beschlossen oft erst nach der Röntgenaufnahme auf Grund des Befundes, ob die Kranke behufs Operation auf die Station aufgenommen werden soll oder nicht. Der Grund hierfür bestand zum Teil darin, daß wir unsere stets überfüllte Krankenabteilung nicht noch mehr belasten wollten. In jedem Falle machten wir die Kranken darauf aufmerksam, ihre Zeit so einzuteilen, daß sie nach der Untersuchung einige Stunden bei uns verbringen können, damit wir während dieser Zeit beobachten können, ob etwa größere Schmerzen oder sonstige unerwünschte Folgen auftreten, um die Kranken dann eventuell gleich zur Aufnahme dort zu behalten. Letzteres war jedoch in keinem einzigen Falle nötig.

Die günstigste Zeit für die Untersuchung ist die intermenstruelle Periode, also 8—10 Tage nach dem Aufhören der letzten Menses.

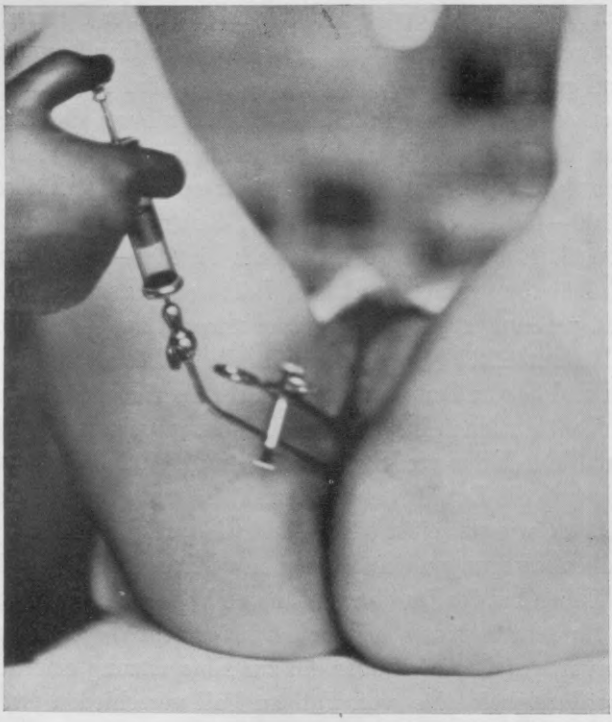
Was die Röntgenaufnahme betrifft, besitzt unser Hospital eine Apparatur („Polydor") mit Ventilröhrengleichrichter (Siemens-Reiniger-Veifa) und der Bucky-Aufnahmeblende. Als Röhre benützten wir die Müllersche Mediaröhre. Leider aber konnten wir so, da bei diesem System, wie bekannt, das Röntgenrohr nicht unter dem Tisch angebracht ist, die Durchleuchtung in horizontaler Lage der Patientin nicht vornehmen.

Außer Saint-Portret, Bertrand, Villemur und Baillat, die ihre Aufnahmen in sitzender Stellung ausführen, Mocquot und Bureau, die in Steinschnittlage, Lüttge, Heuser, die in Trendelenburg, Henke, der in Halb-Trendelenburg-Lage und Stein und Arens, die in Kniebrustlage arbeiten, machen alle Autoren ihre Aufnahme liegend. Manche (z. B. Reinberg und Arnstam) behalfen sich so, daß sie bei der Durchleuchtung unter den Tisch krochen, was ein wenig umständlich ist. Deshalb machen wir es so, daß wir die Durchleuchtung auf einem diesem Zwecke dienenden Tisch (alten Systems) vornehmen, behufs Röntgenaufnahme ab dann die Patientin vorsichtig auf den Buckyblendentisch heben. Die Filme, die wir benützen, sind doppelt begossene Agfafilme, und die Größe ist meistens 24 × 30 und nur ausnahmsweise 30 × 40 cm.

Hosted by Google

Die Einführung des selbstverständlich gut sterilisierten Instrumentes geschieht auf dem Durchleuchtungstisch, und zwar so, daß wir zuerst einen Scheidenspiegel (am zweckmäßigsten einen einfachen Rinnenspiegel) einführen und die Portio einstellen. Dann wird die Scheide desinfiziert und die vordere Muttermundslippe mit der Kugelzange gefaßt; nach der Desinfektion der Portio wird das eigentliche Instrument in den Zervikalkanal eingeführt. Es wird dann mit der erwähnten Verbindungs-

Abb. 1a.



stange an der Kugelzange fixiert. Hierauf entfernen wir den Spiegel vorsichtig und überzeugen uns mit dem Finger nochmals, ob das Instrument gut sitzt. (Abb. 1 zeigt uns auch, wie das Instrument im Zervikalkanal liegt, Abb. 1a zeigt die Lage des Instrumentes in der Patientin nach Entfernung des Spiegels.)

Nachdem wir uns überzeugt haben, daß das Instrument gut liegt, werden die Beine der Patientin horizontal gelagert und eine 5—10 ccm fassende Rekordspritze an die entsprechende Stelle des Instrumentes gebracht, der Hahn geöffnet und die in dem Rohr befindliche Luft und eventuell Flüssigkeit ausgesaugt. Vor der Entfernung der Spritze muß der Hahn wieder geschlossen werden; dann wird eine ebensolche, aber vorher mit 3—5 ccm Lipiodol gefüllte

Hosted by Google

andere Spritze angebracht. Falls diese Menge sich bei der Durchleuchtung als ungenügend erweist, wird mit einer zweiten Spritze noch nachgefüllt. Nachdem dann der Röntgenschirm auf den Unterleib der Patientin gebracht und unsere Augen sich entsprechend adaptiert haben, und zwar so, daß wir das eingeführte Instrument deutlich sehen, machen wir nach Wiederöffnen des Hahnes die Einspritzung der Kontrastflüssigkeit. Dies muß stets sehr langsam unter minimalem Druck geschehen, etwa so, daß jede Minute nur 1 ccm einfließt. Dadurch, daß wir die Flüssigkeit so vorsichtig einfließen lassen, erübrigt sich die Messung des Druckes mittels eines Manometers, wie dies auch Dyroff als erster betonte. Nach unserer Überzeugung können wir den anzuwendenden Druck am besten mit der Hand regulieren, da sich mit der Hand gefühlsmäßig ein übergroßer Druck am besten vermeiden läßt. Es ist bemerkenswert, wie verschieden das Maximum des anzuwendenden Druckes von denjenigen, die auf die Druckmessung mittels Manometers großen Wert legen, angegeben wird. Baker wendet höchstens 60—75, Schober 100—150, Kennedy, Nölke, Schneider und Eisler, Novak, Samuel, Rubin und Bendick bis 200—210, Douay bis 250, Grégoire, Béclère und Darbois, Lüttge, Izar bis 300 mm Hg an.

Bei der Einspritzung spielt sich dann vor unseren Augen die allmähliche Füllung der Gebärmutterhöhle und das eventuelle Sichtbarwerden der Tuben ab. Zarte Tuben sind bei der Durchleuchtung nicht deutlich sichtbar, noch weniger können die Kontraktionen bei der Durchleuchtung deutlich verfolgt werden. Es scheint, daß durch das von Schneider und Eisler benützte Staunig sche Bioskop die Details bei der Durchleuchtung besser sichtbar werden, jedoch gelingt es, wie sie selbst sagen, und wie auch ich es fand, auch damit nicht, die Tubenbewegungen einwandfrei zu verfolgen. Auch im Falle, daß die Füllung der Tuben bei der Durchleuchtung nicht deutlich sichtbar wird, halten wir letztere für sehr wertvoll, da wir uns auf diesem Wege über die Kapazität des Uteruskavums und so auch über die zur Einspritzung erforderliche Menge von Kontrastflüssigkeit, die von Fall zu Fall verschieden ist, unterrichten können. Was die Menge anbelangt, wird dieselbe von den verschiedenen Autoren ganz verschieden angegeben. Henkel verwendet nur 2—3 ccm, Joachimovits, Steinharter und Brown, Jarcho $2^1/_2$—5 ccm, Ferré 4, Carreras, Figueras und Faixat 4—10, Zawodzinski und Spiro $4^1/_2$—6, Mc Cready und Ryan, Rubin und Bendick, Baker, Rosenblatt und Kaß, Janáky, Jaroschka 5—10, Dartigues nnd Dimier, Newell 7—8, Heuser 8, Schober, Hirsch, Randall, Cotte bis 10, Mocquot 10—20, Bertrand, Villemur und Baillat 15—20, Cary, Masmonteil bis 20, Grégoire, Béclère und Darbois bis 30 ccm Kontrastmittel. Manche verwenden für die bloße Hysterographie weniger (2—5 ccm), für die Salpingographie entsprechend mehr Flüssigkeit.

Hosted by Google

Nach unseren Erfahrungen ist die zur Anwendung kommende Menge in jedem einzelnen Falle eine andere, und wenn wir auch bei infantilen Genitalien mit 2 ccm eine vollständige Füllung erzielten, mußten wir z. B. bei durch Myom erweitertem Uteruskavum bis zu 20 ccm einfüllen. Einer übertriebenen Sparsamkeit in der Verabreichung von Kontrastflüssigkeit möchte ich nicht das Wort reden, da sich der größte Teil derselben nach der Entfernung des Instrumentes aus dem Uterus durch die Scheide entleert und so die verbleibende, eventuell zur Resorption kommende Menge nie allzu groß ist.

Nach der erfolgten Durchleuchtung wird dann die Patientin, wie erwähnt, behufs der zur Erkennung der Einzelheiten unbedingt erforderlichen Aufnahme auf den Buckyblendentisch getragen. Dadurch, daß die Olive in der erwähnten Form gebaut ist, kommt auch bei (vorsichtiger) Umlagerung der Patientin ein Herausfallen des Instrumentes aus dem Zervikalkanal nicht vor. Wie lange Zeit wir von der Einspritzung bis zur Aufnahme verstreichen lassen, hängt davon ab, auf was es uns bei der Diagnose besonders ankommt. Handelt es sich um eine den Uterus betreffende Diagnose, so lassen wir womöglich wenig Zeit verstreichen, um den Uterusinhalt möglichst vollständig zu erhalten. Handelt es sich dagegen z. B. um die Diagnose der Durchgängigkeit der Tuben bei einer Sterilität, so warten wir 8—10 Minuten ab, daß infolge der Kontraktionen die Flüssigkeit sich noch eventuell in die Bauchhöhle entleeren kann. Wenn auch dadurch manchmal die Tube nicht mehr gefüllt ist, so können wir, wie wir in den weiteren Ausführungen noch sehen werden, aus dem Vorfinden von Kontrastmitteln in der freien Bauchhöhle doch auf die Durchgängigkeit der Tube schließen.

Die Aufnahme geschieht bei unserer Einrichtung gewöhnlich mit 50 bis 55 Milliampère bei 50—52 KV.-Effekt, und die Exposition dauert 3—5 Sekunden, je nach der Dicke des Fettplosters der Patientin. Bei anderen Einrichtungen sind natürlich auch diese Zahlen andere. Nach erfolgter Aufnahme wird mittels einer leeren Spritze jene Kontrastmenge ausgepumpt, die leicht herauszuholen ist, damit auch mit dieser kleinen Menge Flüssigkeit weniger zur Resorption gelange. In zweifelhaften Fällen soll außer der Aufnahme von vorne noch eine von der Seite gemacht werden (Béclère). Auch ist es sehr empfehlenswert, namentlich bei zweifelhafter Durchgängigkeit der Tuben, nach 24 Stunden noch eine Aufnahme (selbstverständlich ohne neuerliche Kontrastmittelfüllung) folgen zu lassen (Cotte). Noch wichtiger ist es aber in diesen zweifelhaften Fällen noch früher nach der ersten Aufnahme weitere 1—2 Aufnahmen zu machen, und zwar $^1/_2$ Stunde und 1—2 Stunden nach der ersten, eventuell, wenn das erste Bild dies als nötig erweist, mit Nachfüllung von Kontrastmittel. Das Vergleichen dieser verschiedenen Bilder mit dem Bilde der ersten Aufnahme erleichtert wesentlich die Diagnosenstellung. Auch Schultze hält wiederholte Aufnahmen für notwendig.

Die Dauer der vollständigen Resorption wird verschieden angegeben.

Hosted by Google

Nahmmacher fand z. B. nach 7—8 Stunden kaum noch Reste von Jodipin, weder im Uterus, noch in den Tuben oder im Peritonealraum; Saidl fand noch nach mehr als 108 Stunden Jodipin in der Bauchhöhle; Rosenblatt und Kaß, Forsdyke fanden erst nach 7—10 Tagen das Lipiodol resorbiert; Schwarz sowie Mc Cready und Ryan beschreiben sogar Fälle, wo die Resorption von Lipiodol noch nach 6 bzw. 7 Wochen nicht vollendet war. Bakke fand in verschlossenen Tubenampullen selbst noch nach Monaten Lipiodol. Auch Zimmermann und Nahmmacher fanden, daß bei bestehendem Tubenverschluß Reste des Kontrastmittels längere Zeit in dem ampullenartig erweiterten Lumen vor dem Hindernis verbleiben. Manche pathologische Veränderungen, wie Okklusion und Dilatation der Tuben, will Popovič durch die Größe der Kontrastmitteltröpfchen sowie die kürzere oder längere Dauer der Retention diagnostizieren, welche Annahme jedoch noch weitere Untersuchungen erfordert.

Wir fanden in den meisten Fällen schon am nächsten Tage bei der nochmaligen Durchleuchtung oder Operation das Lipiodol fast vollständig verschwunden, dagegen aber konnten wir in einem Falle noch 3 Tage nach der Untersuchung bei der Durchleuchtung eine ziemliche Menge von Lipiodol im Douglasraume finden, und in einem Falle konnten sogar bei der nach 4 Tagen vorgenommenen Operation noch Reste in der Bauchhöhle gefunden werden, beide Male aber ohne jede Reaktion. Schöer untersuchte solche Kontrastmassenreste und fand sie sowohl bakterioskopisch als kulturell vollständig steril. Auch Nahmmacher sowie Jung und Schirmer fanden das Kontrastmittel der Bauchhöhle vollkommen steril. Die Öltröpfchen emulgieren übrigens stets früher oder später mit der Peritonealflüssigkeit vollständig. In den etwa 35 Fällen, in denen wir, meist nach 2—3 Tagen, aber auch nach 2—3 Wochen nach der Hysterographie eine Laparotomie vornahmen, konnten wir, ebenso wie andere Autoren (Zimmermann, Newell) nie irgendwelche Spuren einer Peritonealreizung finden.

Was die subjektiven Schmerzen anbelangt, konnte ich diese in keinem einzigen Falle, weder während noch nach der Hysterosalpingographie besonders stark ausgeprägt finden. Einzelne Kranke erwähnten zwar, daß sie während der Einspritzung etwas zerrende oder wehenartige Schmerzen verspürten, diese schwanden jedoch sehr rasch. Es ist mir deshalb unverständlich, weshalb z. B. Grégoire und Darbois ihre Aufnahmen in Lumbalanästhesie vornehmen. Dies, sowie selbst die Verabreichung von Narkotizis (Morphium, Skopolamin usw., wie dies z. B. Cotte und Bertrand, Izar anwendeten) halte ich für falsch, denn es ist zweckdienlicher, wenn bei der Patientin das Empfindungsgefühl nicht aufgehoben ist und wir so auch über die geringste Schmerzempfindung unterrichtet sind. Die Kranken, falls sie ambulante sind, werden dann, wenn eine neuerliche Aufnahme nach 24 Stunden nicht notwendig ist, meist auf den übernächsten Tag bestellt.

Hosted by Google

damit sie von der Diagnose und der eventuellen Notwendigkeit eines operativen Eingriffes verständigt werden. Hierbei werden sie selbstverständlich auch über eventuelle schädliche Nachwirkungen unserer Untersuchung ausgefragt; ernste Klagen aber haben wir, wie schon erwähnt, bei den Lipiodolaufnahmen in keinem Falle vernommen.

Was nun die mit der Hysterosalpingographie bisher erreichten Resultate anbelangt, können wir sie in zwei Gruppen einteilen: in die eine gehören die wissenschaftlichen, in die andere die diagnostisch praktischen Resultate.

In die erste Gruppe möchte ich jene reihen, welche für unsere Kenntnisse über die Anatomie und Physiologie der Gebärmutter und der Tuben von

Abb. 2.

Bedeutung sind. Ich möchte hier noch vorausschicken, daß zum Verständnis der Röntgenbilder ebenso eine gewisse Übung gehört wie z. B. zu dem Ablesen von Lungen- oder Herzaufnahmen[1]), und auch dann gibt es selbstverständlich, wenn auch nicht häufig, Fälle, wo das Skiagramm schwer oder gar nicht zu deuten ist; die Zahl dieser dürfte aber bei dem weiteren Ausbau dieser Methode eine immer geringere werden.

Mit den Schwierigkeiten in der Deutung der Röntgenogramme, sowie den verschiedenen Momenten, die diese beeinflussen, beschäftigt sich in

[1]) Um die Deutung der Bilder zu erleichtern, füge ich jedem derselben ein Schlüsselbild bei, auf welchem wir alles, was auf dem Röntgenbilde für unsere Frage von Belang ist, aufgenommen haben. Die einzelnen Teile sind durch Buchstaben gekennzeichnet, auf die sich nachstehende Abkürzungen beziehen: c. c. Canalis cervicalis an seiner oberen Grenze. — I. L. Intertubar-Linie (obere Begrenzung des Cavum uteri zwischen den beiden Tuben). — T. d. Tuba dextra. — T. s. Tuba sinistra. — F. d. Fimbria dextra. — F. s. Fimbria sinistra. — P. Kontrastmittelschatten in der freien Peritonealhöhle. — C. u. Cavum uteri. — S. t. Sphincter tubae.

Hosted by Google

einer interessanten Studie Schultze. Er sieht diese Momente in der Füllungsmenge, dem Füllungsdruck, der Art des Kontrastmittels, dem zeitlichen Abstand der Aufnahme von der Auffüllung sowie in dem anatomischen und funktionellen Zustand des Uterus und der Tuben.

Abb. 2 zeigt normale Verhältnisse. Das Uteruskavum ist typisch dreieckig, beide Tuben sind zart und beiderseits sieht man Lipiodol in der freien Bauchhöhle. Auf der rechten Seite, zum Teil ganz entfernt von dem Fimbrienende der Tube, sehen wir Kontrastmitteltröpfchen.

Abb. 3 entstammt einem 19jährigen Mädchen mit asthenischem Habitus, das wegen Dysmenorrhöe in Behandlung stand. Anschließend an das eingeführte Instrument sehen wir einen nach rechts geneigten kleinen in-

Abb. 3.

fantilen Uterus. Die Tuben sind hier überhaupt nicht zu sehen, was wir den ebenfalls unentwickelten Tuben zuschreiben, deren uterinales Ostium sicherlich so eng war, daß die Flüssigkeit überhaupt nicht durchdringen konnte.

Der Schatten der Uterushöhle ist je nach der Größe und Lage des Uterus ein verschiedener. Jene Fälle sind sehr selten, wie dies übrigens auch die klinische Erfahrung bestätigt, in denen die Gebärmutter genau in der Mitte liegt; sie ist meist nach der einen Seite zu geneigt, oder sie kann auch um ihre Längsachse gedreht sein. Was aber die Form der Uterushöhle betrifft, so ist sie stets eine dreieckige, wie dies übrigens auch bei den anatomischen Präparaten immer zu sehen ist. Wenn wir aber auch von der pathologisch kleinen (infantilen) oder großen (z. B. metritischen) Uterushöhle absehen, müssen wir doch sagen, daß auch in normalen Fällen die Größe und Form des Dreiecks im Bilde eine verschiedene ist. Die Variation hängt hauptsächlich von der Lage und der Version des Uterus ab. Je gestreckter der Uterus liegt, desto größer ist die relative Höhe des Dreiecks. Diese ist

Hosted by Google

im Bilde am größten bei den in Retroversion befindlichen nichtflektierten Uteri. Je größer die Flexion ist, desto kürzer werden die Seitenschenkel. Die Basis des Dreiecks, d. h. die Verbindungslinie zwischen den beiden Tubenostien bleibt sich immer ungefähr gleich. Die kleinen Variationen, die man z. B. bei ein und demselben Uterus vor und nach der Aufrichtung erkennt, hängen mit dem durch die Lageveränderung entstandenen Entfernungsunterschied von der Röntgenplatte zusammen. Theoretisch wäre es sogar denkbar, daß wir eine gerade Linie als Gebärmutterhöhle erhalten, wenn nämlich der Querdurchmesser des Uterus unter 90° gegen die Frontalebene gedreht ist. Es gibt auch solche Fälle, in denen die Basis des Dreiecks, d. h. die Intertubarlinie, dem Eingangspunkt näher liegt. Diese Fälle entsprechen der am stärksten ausgesprochenen (spitzwinkeligen) Flexion. Die Form des Dreieckes zeigt keinen Unterschied, ob die Gebärmutter anteflektiert oder ebenso stark retroflektiert ist. In diagnostischer Beziehung ist dies übrigens fast nie von Bedeutung, da es durch die Palpation genügend geklärt ist.

Die Messungen von Reinberg und Arnstam entsprechen ungefähr unseren Beobachtungen. Sie fanden nämlich, daß der wenig variierende Querdurchmesser 3,6—4,3 cm betrug. Die Länge der Dreieckschenkel dagegen ist im Schattenbilde sehr variabel. Eine Länge von über 4—4,5 cm muß als abnorm angesprochen werden; hingegen ist eine solche von unter 4 cm wieder von der Flexion des Uterus abhängig, und zwar steht dieses Maß mit dem Flexionsgrad in umgekehrtem Verhältnis. Nach Rubin und Bendick betragen diese Maße bei einem Druck von 100 mm Hg 4 bezw. 5 cm.

Die Weite der Uterushöhle ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, sehr verschieden. Manchmal sehen wir das Kavum schon nach der Einspritzung von 3 ccm Flüssigkeit gefüllt, in anderen Fällen aber ist dies erst nach der Verwendung von 10 ccm oder von noch mehr Kontrastmittel der Fall. Dies ist vielleicht auch von dem jeweiligen Tonus der Uterusmuskulatur abhängig.

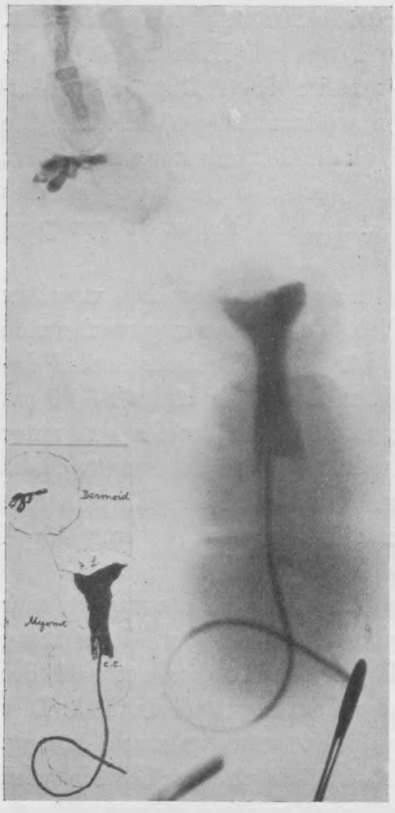
Das vorzeitige Zurückfließen des Kontrastmittels in die Scheide wird durch den abschließenden Gummipropf gewöhnlich verhindert; nur in jenen Fällen nicht, wo entweder der Muttermund durch einen größeren alten Zervixriß gespalten ist und so die Flüssigkeit neben dem Instrument herausfließen kann, oder wo wir (z. B. bei infantilen Genitalien) die Uterushöhle überfüllt haben.

Eine interessante Art der Scheidenfüllung erwähnen Reinberg und Arnstam; sie bemerkten nämlich, daß bei einigen ihrer Aufnahmen die ganze Kontrastflüssigkeit, die sie stets mittels eines Katheters hoch ins Cavum uteri einführten und so kein Verschluß nach der Scheide zu vorlag, plötzlich ruckartig in die Scheide zurückfloß. Diese Erscheinungen gaben mir auch über eine zuerst nicht deutbare Beobachtung Aufschluß.

Hosted by Google

In einem Falle nämlich, bei dem die Einführung meines Instrumente wegen eines mächtigen Zervixmyoms nicht möglich war, mußte ich di Kontrastflüssigkeit mittels eines Katheters am Myom vorbei einführen Abb. 4 zeigt uns die Röntgenaufnahme dieses nicht alltäglichen Operations präparates. Auf diesem Bilde sieht man das zervikal entwickelte Myom erst nach Passieren dieses großen Tumors gelangten wir mit dem Katheter in das sich als normal dreieckig zeigend Uteruskavum selbst. Auf dieser Auf nahme des (ganzen) Präparates ist es noch interessant zu sehen, daß sich in eine rechtseitigen Dermoidzyste Knochen (an scheinend Kiefer und 1 Zahn) deutlich erkennen lassen. Den Uterus selbst fan ich bei der Durchleuchtung in viva genau so, wie wir es hier bei der Aufnahme de Operationspräparates sehen. Dagegen er hielten wir bei der Aufnahme, die etwa 7 Minuten nach der Durchleuchtung folgte, ein Bild, welches auf dem Bilde wiedergegeben ist. Der Katheter lieg hoch im Uteruskavum, ohne daß dieses selbst irgendwie gefüllt wäre, nur manch noch vorhandenen Tropfen weisen au eine vorausgegangene Füllung hin. Da gegen sehen wir die ganze Kontrastflüssig keit in der Scheide liegen, und zwar de art, daß nur die Stelle der Portio vo der Kontrastflüssigkeit frei geblieben is Diese Tatsache, daß nämlich die Kontras flüssigkeit so ruckartig in die Schei fließt, was selbstredend nur dadurch mö lich ist, daß der Weg nach der Schei zu durch den Katheter nicht verschlossen war, läßt den Schluß zu, daß hi eine Kontraktion der gesamten Uterusmuskulatur v sich gegangen war.

Abb. 4.

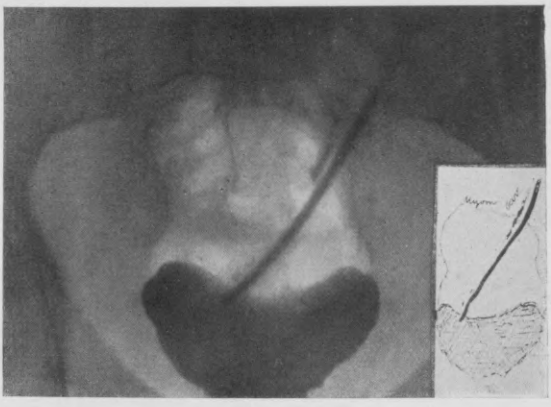


Außer dieser Kontraktion der ganzen Uterusmuskulatur wird noch ei partielle Kontraktion beschrieben, die von dem um das Tub ostium der Gebärmutter sich befindenden Muskelapparat hervorgebrac werden soll, unter dessen Einwirkung der Flüssigkeitsinhalt der Uterushöh nicht, wie im vorerwähnten Falle, gegen die Scheide, sondern gegen d Tuben gedrängt wird. Diese Kontraktion beobachteten Reinberg u Arnstam bei ihren Serienaufnahmen, wo an der betreffenden Stelle ei

Hosted by Google

ovale Aufhellung mit einer ebensolchen Schattenbildung abwechselt. Unter normalen Verhältnissen geht die Fortbewegung der Flüssigkeit gegen die Tuben zu in einem sehr langsamen Tempo vor sich. Wie ich aber bei meinen Untersuchungen sah, ist dieses Tempo ein sehr verschiedenes. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre es wünschenswert, wenn die Aufnahmen stets in bestimmten Zeitabschnitten, serienweise geschehen könnten. Leider würde aber eine solche Serienaufnahme in jedem einzelnen Falle das Verfahren sehr verteuern, und deshalb müssen wir uns für gewöhnlich mit 1—2 Aufnahmen begnügen. Vielleicht dauert es nicht mehr lange, und wir werden unsere Aufnahmen mittels Verwendung von Röntgenfilmen machen können. Meiner Ansicht nach hängt übrigens die Dauer der Flüssigkeitsausstoßung mit dem Zustand der Gebärmutter zusammen und es ist zu hoffen, daß, wenn wir

Abb. 5.



auf diesem Gebiete über mehr Erfahrungen verfügen werden, wir vielleicht aus dem Zeitpunkt der ersten Kontraktion und aus den Intervallen zwischen den einzelnen Kontraktionen auf einen physiologischen oder pathologischen Zustand der ganzen Gebärmuttermuskulatur oder eines Teiles derselben werden schließen können, wie dies jetzt bei der Beurteilung des Zustandes des Nierenbeckens schon auf diesem Wege möglich ist.

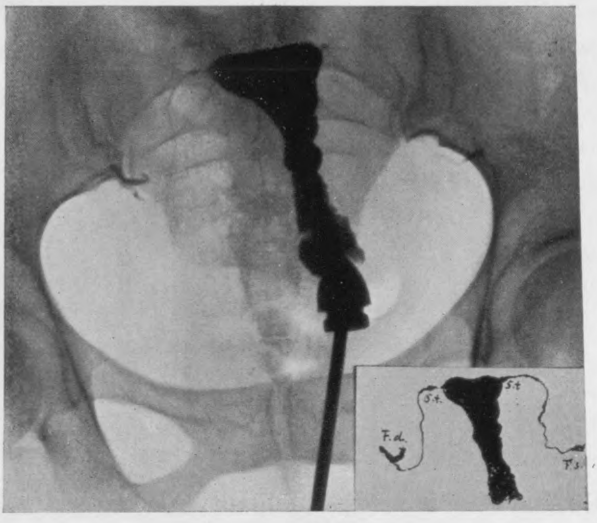
Schübel und Teschendorf empfehlen auf Grund von entsprechenden Untersuchungen an Kaninchen- und Katzenuteri die Uterographie auch für pharmakologische Untersuchungen, denn „sie stelle eine Methode dar, die den Vorgängen während der Schwangerschaft bzw. Geburt weitgehend Rechnung trägt“ und „sei der graphischen Registrierung überlegen, da die letztere versagt, wenn ein Teil des Uterus sich kontrahiert, der andere erschlafft“.

Die Hysterosalpingographie gab uns auch über die Physiologie der Tuben wichtige Aufschlüsse. Voneinander unabhängig fanden Schneider und Eisler sowie Reinberg und Arnstam bei ihren Aufnahmen, daß

Hosted by Google

die Gebärmutter von den Tuben durch einen bisher unbekannten Sphinkterapparat getrennt ist. Dieser Sphinkter befindet sich in der Mitte der Interstitialpartie der Tuben, ist einige Millimeter breit und birnen- oder spindelförmig. Er ist bei den Aufnahmen gut zu erkennen, und zwar je nachdem, in welchem Stadium der Kontraktion sich das Organ im Momente der Aufnahme befindet. Schneider und Eisler beweisen mit zwei Momenten das Vorhandensein des Sphinkters und die Funktion der Tuben. Einerseits bemerkten sie nämlich, daß die Quecksilbersäule des von ihnen benützten Manometers nach der Injektion nicht gleichmäßig sinkt, sondern mit Unterbrechungen, die rasch und rhythmisch aufeinander folgen. Sie folgern daraus,

Abb. 6.



daß es einen Muskelapparat geben muß, der die Kontrastflüssigkeit aus dem Uterus in die Tuben rhythmisch durchfließen läßt. Anderseits fiel ihnen der Umstand auf, daß die dem engsten Teil der Tube entsprechende Partie, die Pars interstitialis, manchmal sehr weit erscheint, also im muskelschlaffen Zustande besonders ausgedehnt ist.

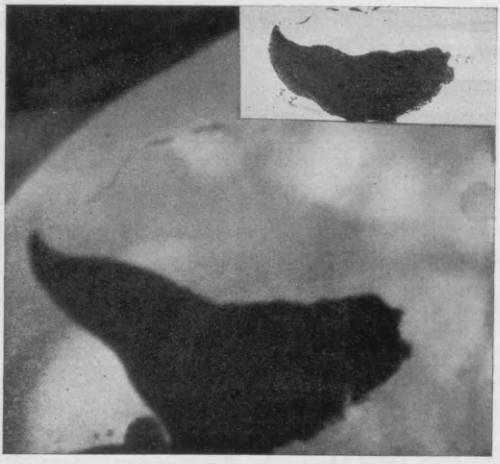
Nach Rubin verläuft der intramurale Teil der Tuben bei Lebenden im Gegensatz zu den anatomischen Verhältnissen gerade; er bestreitet übrigens das von einigen Autoren angenommene besondere Bestehen eines „Isthmospasmus". Rubin und Bendick schildern, gestützt auf ihre salpingographischen Untersuchungen, die Anatomie der Tuben folgendermaßen: Die Tube besteht aus dem Isthmus und der Ampulle; der Isthmus wieder aus einem intramuralen Teil (Pars uterina) und aus dem eigentlichen Isthmus, während die Ampulle aus der eigentlichen Ampulle und den Fimbrien (Infundibulum) besteht. Der intramurlae Teil des Isthmus ist

Hosted by Google

0,5—1,5 cm lang und hat eine dreieckige Form mit der Basis gegen die Uterushöhle gerichtet; man sieht an demselben zwei Einschnürungen, an jedem Ende eine. Manchmal ist nur eine Einschnürung zu sehen und noch seltener überhaupt keine. Der eigentliche Isthmus ist oft haardünn, manchmal 2 mm breit; seine Länge beträgt 3—10 cm; er verläuft nach rückwärts und auswärts und zeigt manchmal scharfe Krümmungen. Die Ampulle hat einen Durchmesser von etwa 5 mm und ist 4—10 cm lang; eine Peristaltik sei an dieser nur dann zu beobachten, wenn sie nicht zu sehr ausgedehnt ist.

Auch Bakke stellte das Bestehen eines Tubensphinkters fest, der „gerade so zwischen Tuben und Uterus eingeschaltet ist, wie der Pylorus zwischen Magen und Duodenum". Er erwähnt noch, daß auf seine Veranlassung von Romcke gemachte histologische Untersuchungen das Bestehen des Tubensphinkters auch auf diesem Wege feststellten.

Abb. 7.



Hier muß ich bemerken, daß sich in einem herausgenommenen Organ auch der Sphinkter meist in beständiger Kontraktion befindet und so einen vollständigen Verschluß erzeugt. Dies scheint die Ursache zu sein, warum es mir bei keinem von den Operationspräparaten gelungen ist, die sonst durchgängigen Tuben von dem Uterus aus zu füllen. Diese Erfahrung scheint aber nicht für alle Fälle zuzutreffen, wenigstens zeigen uns Geist und Goldberger Bilder, bei denen es ihnen gelungen ist, die Tube vom Isthmus aus zu füllen, allerdings nur bei Verschluß des offenen Endes durch Zuquetschen.

Auf der Abb. 6 sind die Stellen der Sphinkteren auf beiden Seiten bei normalen Genitalien gut erkennbar.

Bei der Durchsicht mehrerer Aufnahmen fällt es außerdem auf, daß die Tuben nicht ohne Unterbrechung gefüllt sind. Die Ursache dieser Erscheinung ist in der peristaltischen Bewegung der Tuben zu suchen. Wenn wir in ein und demselben Falle in der Zwischenzeit von einigen Minuten mehrere Aufnahmen machen, sehen wir, daß das eine Mal die Tuben in ihrem ganzen Verlaufe gefüllt sind, ein andermal aber diese Ununterbrochenheit nicht mehr besteht.

Wie uns nämlich das Bild 7 zeigt, können wir manchmal die gefüllte Tube perlschnurförmig, also mehrmals unterbrochen, sehen.

Hosted by Google

Diese Beobachtungen dienen auch zum Beweise dafür, daß die Tuben eine Peristaltik haben. Für tierische Tuben hat diese Peristaltik schon v. Mikulicz-Radecki bewiesen, während dies für menschliche Tuben erst von Dyroff mittels der Salpingographie nachgewiesen wurde. Diese Peristaltik ist nur dann besonders deutlich zu sehen, wenn die Injektion der Flüssigkeit ohne besonderen Druck, sogar, wie Dyroff vorschlägt, tropfenweise geschieht, in welchem Falle der auszuübende Druck der Gebärmutter selbst überlassen wird, so aber, daß der vis a tergo-Druck von seiten der Gebärmutter ein gewisses Maß nicht übersteige. Wenn aber die Füllung der Tuben durch den von uns ausgeübten Druck geschieht, so erscheint die Tube in der auf mehreren unserer Aufnahmen sichtbaren bandförmigen Gestalt. Rubin und Bendick konnten an der Tube drei Bewegungstypen unterscheiden. Erstens einen langsameren unregelmäßigen Transport des Lipiodols, hervorgerufen durch den Injektionsdruck; zweitens wurmartige Krümmungen der Tuben infolge von Kontraktionen der Längsmuskulatur allein oder gleichzeitig auch von solchen anliegender Eingeweide; drittens eine echte Peristaltik vom Fimbrienende nach dem Uterus zu. Was die Richtung der peristaltischen Bewegungen anlangt, ist es zweifellos, daß diese physiologischerweise von den Fimbrien zum Uterus verläuft, wodurch ja wohl auch das Ovulum in die Gebärmutter gelangt. Ebenso wahrscheinlich ist aber, daß in der Tube auch eine entgegengesetzte, also sagen wir anti- oder retroperistaltische Bewegung stattfinden kann, die auf unseren Aufnahmen dadurch sichtbar wird, daß die Kontrastflüssigkeit auch ohne Anwendung von Druck aus dem Uterus in die Tube und von da in die Bauchhöhle gelangt.

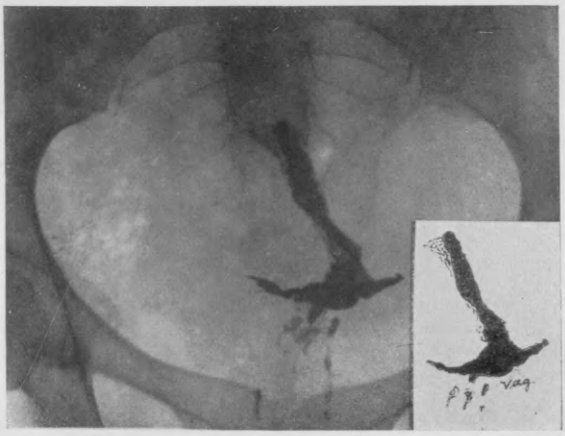
Henkel erwähnt eine interessante Beobachtung. Als er einer in Trendelenburg sche Lage gebrachten Frau $^1/_2$ ccm Jodipin tropfenweise, also ohne jeden Druck in die Uterushöhle brachte, konnte er bei der gleich danach vorgenommenen Aufnahme das Jodipin im Uterusfundus nachweisen, während die Tuben nicht sichtbar waren. Eine halbe Stunde später war dieses Jodipin schon in den Tuben sichtbar, und noch später befand sich schon die ganze Menge in der Bauchhöhle. Hieraus wäre zu folgern, daß die Peristaltik auch normalerweise („anscheinend durch eine Saugwirkung" meint Henkel) vom Uterus nach dem Fimbrienende zu verlaufen kann. In der dem Henkel schen Vortrage folgenden Aussprache bemerkte v. Mikulicz, daß er gestützt auf seine Tierexperimente, eine gewisse Drucksteigerung im Uterus für notwendig hält, damit die Flüssigkeit aus diesem in die Tuben und von da in die Bauchhöhle gelangen könne; seiner Ansicht nach bedürfe es eines vielleicht vom Jodipin selbst erzeugten Reizes auf das Tubarostium des Uterus, damit eine Retroperistaltik zustandekomme, oder aber es erlitt die Gebärmutter durch das Gehobensein des Beckens eine solche Knickung, daß der Weg gegen die Zervix abgesperrt war, wodurch dann ein solcher Druck

Hosted by Google

im Uterus entstand, daß dieser befähigt war, Flüssigkeit gegen die Tube zu zu drängen. Auch meine Erfahrungen sprechen dafür, daß ein gewisser Überdruck hierzu notwendig ist bzw. daß die Flüssigkeit erst dann in die Tuben gelangt, wenn während der Kontraktion des Uterus der Weg gegen die Scheide versperrt ist. Den Beweis hierfür sehe ich in folgendem Versuche:

Auf unserer Abteilung wird, wie bekannt, die Aschsche intrauterine Ätzung bei der Gonorrhöebehandlung systematisch vorgenommen. Dies geschieht bekanntlich mit dem mit Watte umwickelten Sängerschen elastischen Stäbchen. Die Watte wird dann mit verschieden konzentrierten Medikamenten getränkt, in die Gebärmutterhöhle eingeführt; dann wird das Stäbchen aus der Watteumhüllung, die mit einer Kornzange zurück-

Abb. 8.



gehalten wird, herausgezogen und die Watte im Uterus belassen. Die Gegner dieser Behandlung führen nun an, daß hierbei mit dem Medikament auch Gonokokken in den Uterus und von da durch Kontraktionen in die Tuben gelangen können, und auf diese Weise ein aszendierender Prozeß in die Wege geleitet wird. Dem entgegen war die Ansicht Aschs, daß, wenn seine Methode richtig angewendet wird, d. h., wenn das Stäbchen rasch, also noch vor der ersten Uteruskontraktion herausgezogen wird, die Flüssigkeit nicht gegen die Tuben, sondern gegen die Scheide zu ausgepreßt wird. Diese Annahme kann ich nun mit meinen Röntgenaufnahmen bekräftigen. Ich führte nämlich Sängerstäbchen Patientinnen mit normalen Genitalien bzw. durchgängigen Tuben in der üblichen Weise, jedoch mit in Lipiodol getränkter Watte armiert, ein und fand bei der 5 Minuten nach der Einführung vorgenommenen Aufnahme (Abb. 8), daß der Schatten nicht nur die Form des Wattebäuschchens zeigte, sondern daß auch die bekannte dreieckige Form der ganzen Uterushöhle angedeutet war, daß also die Flüssigkeit mit

Hosted by Google

dem ganzen Endometrium in Berührung gekommen ist; anderseits aber war kein einziger Tropfen in die Tuben gelangt.

Eine 30 Minuten später erfolgte Aufnahme zeigte dann, daß die Watte sowie ein beträchtlicher Teil der Flüssigkeit schon in die Scheide ausgestoßen worden war, aber in die Tuben war auch jetzt kein einziger Tropfen gelangt. Um den Beweis zu erbringen, daß nicht nur bei der Durchtränkung der Watte mit dem am wenigsten reizenden Lipiodol keine Aszension in die Tuben eintrete, haben wir ähnliche Versuche mit einem 20%igen Jothion

Abb. 9.

angestellt, welches A s c h für eines der bakterizidesten, jedoch reizlosen Mitteln hält. Auch bei diesen Versuchen war auf den Bildern, deren eine 7 Minuten, das andere 35 Minuten nach der Einführung in die Uterushöhle aufgenommen worden war, keine Spur von Flüssigkeit, weder in der einen noch in der anderen Tube zu erblicken.

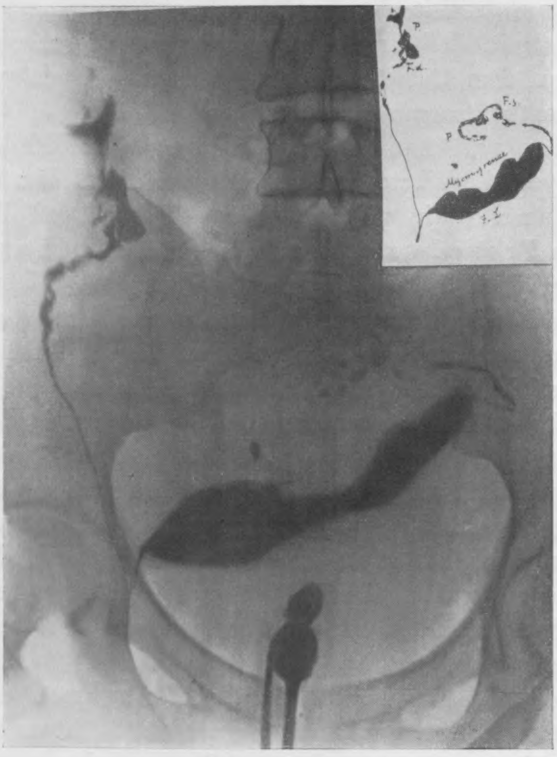
Ich glaube mit diesem Versuch ebenso die Gefahrlosigkeit des A s c h schen Verfahrens bewiesen zu haben, wie auch den Umstand, daß es tatsächlich eines gewissen Druckes bedarf, um eine Antiperistaltik hervorzurufen bzw. Flüssigkeit aus dem Uterus in die Tuben und weiter in die Bauchhöhle zu bringen.

[1]) Die M e n g e sche Beobachtung vom hydraulischen Druck beruht nach A s c h auf dem starken Reiz des Formalins und dem Verschluß des Zervikalkanals durch das voluminöseren Fischbeinstäbchen.

Hosted by Google

Und schließlich möchte ich noch eine die Tuben betreffende Beobachtung, die ich gemacht habe, im Bilde 9 zeigen. In diesem Falle handelte es sich um eine alte Frau, die einen Totalprolaps hatte. Ich führte bei ihr in den vor der Vulva liegenden Muttermund das Instrument ein, und wir sehen, daß sich die ganze Uterushöhle außerhalb des Beckens nach rechts gezogen befindet. Die rechte Tube führt dagegen hoch in die Bauchhöhle hinauf, ist enorm elongiert und anscheinend erschlafft, da doch das Tubenlumen hier wesentlich

Abb. 10.



weiter ist, als wir es sonst bei normalen Tuben zu beobachten gewöhnt sind. Von der linken Tube sehen wir nur einen Teil gefüllt, jedoch auch dieser scheint lang und weit zu sein. Eine ähnliche starke Elongation zeigt uns Abb. 10. In diesem Falle handelt es sich um einen durch ein großes Myom deformiertes weites Uteruskavum. Beiderseits sind die Tuben gut gefüllt und durchgängig. Sie sind auch hier äußerst elongiert, besonders die linke. Es zeigt sich also die Tube als ein enorm dehnbares und entfaltbares Organ.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch auf die Untersuchungen von Susaki hinweisen, der bei 80 gesunden Wöchnerinnen vom 2. bis 35. Wochenbettage mit Bariumsulfat hysterosalpingographische Unter-

Hosted by Google

suchungen angestellt hat, um die Involution des Uterus im Wochenbett zu studieren. Er fand, daß 30 Tage nach der Geburt die Uterushöhle noch nicht zur Norm zurückgebildet ist, denn es bestand noch an diesem Tage eine mäßige Erweiterung. Ferner fand er, daß der Zervikalkanal sich nach der ersten Geburt langsamer formiert als nach den folgenden Geburten, und auch im Spätwochenbett noch eine deutliche Erweiterung zeigt. Im Frühwochenbett war sehr häufig Anteposition und Anteversion zu sehen. Später nimmt die Zahl der Retroversionen zu. Diese Unterschiede konnte er röntgenologisch nur so feststellen, daß er seine Aufnahmen nicht nur in Bauchlage, sondern auch in Seitenlage ausführte.

Wir sehen somit, daß der Hysterosalpingographie schon bisher einige Fortschritte auf dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der inneren weiblichen Geschlechtsorgane zu verdanken sind.

Was nun die praktische Anwendung dieser Methode anbelangt, möchten wir vor allem betonen, daß wir uns das Gebiet der Kontraindikationen relativ weit gesteckt haben. In jedem Falle, wo wir einen virulenten Prozeß am Uterus oder den Adnexen annehmen, also auch bei kleinen Temperaturerhöhungen, mieden wir das Verfahren. Wir machen auch vor dem Einleiten eines solchen stets 1—2 Sekretuntersuchungen, besonders auf Gonokokken und in suspekten Fällen noch ein oder mehrere solche, mit Provokationen verbunden. Akute Entzündungen werden, wie ich aus der Literatur ersehe, allgemein als Kontraindikation betrachtet. Nur Cotte und Bertrand tun dies nicht, ja sie gehen sogar noch weiter, wie ich auf dem vorjährigen Chirurgenkongreß in Paris mit Staunen hörte, indem sie die Hysterosalpingographie bei akuten Entzündungen sogar als therapeutisches Mittel empfehlen, behauptend, daß durch eine Einspritzung der (sterilen) Lipiodollösung die Verklebung des ampullären Teiles der Tuben verhindert wird, und meinen auch, daß hierzu eine Lufteinblasung weniger geeignet ist.

Im Prinzip halten wir auch maligne Tumoren des Uteruskörpers für eine Kontraindikation, denn wir fürchten, daß ihre Zellen so forttransportiert und eventuell neue Geschwulstherde gebildet werden könnten. Selbstredend läßt sich aber, wie wir noch sehen werden, nicht in allen Fällen das Bestehen eines malignen Tumors von vornherein klinisch ausschließen, und so kommt es vor, daß man z. B. einen gutartigen Tumor annehmend die Untersuchung bei einer bösartigen Geschwulst vornimmt.

Kurz vorher ausgeführte intrauterine Eingriffe bilden selbstverständlich auch eine Kontraindikation.

Wichtiger ist noch die Schwangerschaft als Gegenanzeige, trotzdem das Verfahren von mehreren Seiten, namentlich von Amerikanern, gerade zur Diagnose der frühen Schwangerschaft warm empfohlen wurde. So berichtete z. B. Carlos Heuser (Buenos Aires) über 48 Fälle von

Hosted by Google

frühzeitiger Schwangerschaft, in denen er die Methode zu diagnostischen Zwecken mit Erfolg anwendete, ohne dabei auch nur in einem einzigen derselben einen Abort hervorgerufen zu haben, und auch andere (Dyroff, Bakke [17 Fälle], Schneider und Eisler, Arnstam und Reinberg) erwähnen, daß sie z. B. bei Personen, bei denen eine Aborteinleitung wegen Lungentuberkulose oder aus anderen Gründen indiziert war oder in auf Schwangerschaft unverdächtigen Fällen das Verfahren angewendet haben, ohne damit eine Fehlgeburt hervorgerufen zu haben. Diese Reaktionslosigkeit des Verfahrens scheint uns kaum verständlich, da wir doch hierbei gewissermaßen eine Methode zur Diagnosestellung der Schwangerschaft anwenden sollen, womit bisher in kriminellen Fällen, wenn auch in drastischerer und unvorsichtigerer Form, Fehlgeburten erzielt wurden. Es ist auch schwer, sich mit dem Gedanken zu befreunden, daß es unschädlich sein soll, in die Zervix eines graviden Uterus ein Instrument einzuführen und vermittels dieses eine doch jodhaltige Flüssigkeit ins Kavum einzubringen. Trotzdem möchte ich bemerken, daß es erstaunlich ist, was solch ein gravider Uterus an Eingriffen manchmal auszuhalten vermag. Ich habe z. B. bei einer Frau, bei der eine Fehlgeburt eingeleitet werden sollte, im 3. Monat der Schwangerschaft 15 ccm Lipiodol vollständig reaktionslos in die Gebärmutter gebracht. Da die Aufnahme mißglückte, habe ich am nächsten Tage wiederum einen Versuch gemacht und hierbei weitere 17 ccm Lipiodol verwendet. Also in 2 Tagen insgesamt 32 ccm, ohne daß die Fehlgeburt eingetreten wäre oder aber irgendwelche andere unwillkommene Nebenwirkungen, etwa Intoxikation, zu beobachten gewesen wären. Hingegen meint Joachimovits, daß bei Schwangeren Jod leichter resorbiert wird und bei ihnen daher eine Jodintoxikation leichter stattfinden kann; in einem Falle sah er Jodakne als Folgeerscheinung.

Wenn wir aber auch der Meinung sind, daß bei genügender Asepsis, möglichst reizloser Kontrastflüssigkeit und allen entsprechenden Kautelen ein Abort nicht so leicht hervorgerufen wird, müssen wir doch in Übereinstimmung mit den meisten Autoren diese Indikationsstellung entschieden ablehnen, da doch hierbei m. E. auch eine Schädigung des Fötus, die sich eventuell erst später manifestiert, nicht ausgeschlossen werden kann.

Was nun die diagnostisch-praktischen Indikationen der Hysterosalpingographie betrifft, sind diese hauptsächlich folgende:

1. Bei weiblicher Sterilität Untersuchung, ob die Tuben durchgängig sind oder nicht, ob sich die eventuelle Undurchgängigkeit nur auf eine oder auf beide Tuben bezieht und wo sich der Tubenverschluß befindet;
2. bei Uterusmyomen Feststellung, ob sie submukös oder interstitiell entwickelt sind;
3. Entwicklungsanomalien der Gebärmutter;
4. zur Differenitaldiagnose mancher Uterus- und Adnextumoren;
5. zur postoperativen Kontrolle namentlich nach Tubenoperationen.

Hosted by Google

Im folgenden habe ich aus dem eigenen reichlichen Material wegen Raummangel bloß einige chrakteristische Röntgenogramme wiedergegeben und kommentiert; diese sind so gewählt, daß sie die Anwendung und den Wert der Methode nicht nur bei den hier erwähnten Indikationen, sondern auch bei verschiedenen anderen pathologischen Zuständen der Genitalien beleuchten.

Was nun vor allem die Untersuchung der Tuben auf ihre Durchgängigkeit anbelangt, ist zu erwähnen, daß die Hysterosalpingographie zuerst von Kennedy gerade zu diesem Zwecke empfohlen wurde.

Bekanntlich wurde hiefür von Rubin im Jahre 1920 die Luftdurchblasung, Perflation empfohlen, die dann besonders von Sellheim, Graff, Novak und vielen anderen mit verschiedenen Modifikationen des betreffenden Apparates propagiert wurde. In neuerer Zeit flaute die Begeisterung etwas ab, hauptsächlich wegen der mit der Methode verbundenen möglichen Gefahren. So sahen davon Engelmann und Schallehner Luftembolien entstehen, andere wieder fanden Luftblasen im Ligamentum latum, Mandelstamm ein ausgebreitetes Hautemphysem, und Frommolt hatte einen Todesfall zu verzeichnen, den er diesem Verfahren zuschrieb. Über die spezielle Ursache dieser Beobachtungen kann viel gestritten werden. Unbestritten aber bleibt jener Nachteil dieser Methode, daß wir bei konstatierter Durchgängigkeit nicht wissen, ob nicht doch die eine Tube undurchgängig ist, bei konstatierter Undurchgängigkeit wir aber nicht erkennen können, ob der Verschluß am Eingang oder Ausgang der Tube liegt und daher nicht bestimmen können, ob wir durch eine entsprechende Operation und durch welche überhaupt hoffen können, das Hindernis zu beheben. Mit der Röntgenographie können die erwähnten Nachteile und eventuelle Gefahren der Pertubation vermieden werden; und dabei ist man, wie erwähnt, meist ganz genau über den Ort des Hindernisses und ob dasselbe in einer oder in beiden Tuben sich befindet, unterrichtet. So z. B. beschreiben Cott und Bertrand, daß sie in 3 Fällen von Sterilität die Ursache dafür in einem Verschluß am interstitiellen Teil der Tube fanden und eine Tubenimplantation ausführten. Sie konnten nach der Operation in allen 3 Fällen eine Durchgängigkeit im Gegensatz zu der vor der Operation vorgenommenen Aufnahme feststellen und dies auch mit Bildern demonstrieren. In einem ihrer 3 Fälle implantierten sie sogar beide Tuben. Außer ihren 3 Fällen berichten sie noch über weitere 12 von anderen mit ähnlichem Erfolge ausgeführte solche Operationen.

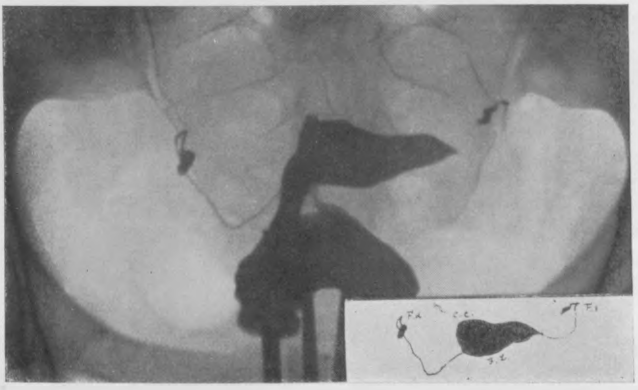
Es wird auch schon über Fälle berichtet, in welchen die Hysterosalpingographie selbst zur Heilung der Sterilität führte; so von Douay (Schwangerschaft nach 10jähriger Sterilität), Francillon-Lobre und Dalsace (2 Fälle nach 4jähriger bzw. 8jähriger Sterilität), Heuser (3 Fälle), Samuel (2 Fälle). Im Falle Douays waren vorher 3mal Pertubationen (mit Oxygen

Hosted by Google

ohne Erfolg ausgeführt worden. Nebenbei bemerkt, soll das Lipiodol nicht schädlich auf die Spermatozoen wirken (D o u a y).

Selbstredend aber ist auch diese Methode, wie ich wiederholt bemerken möchte, nur dann ungefährlich, wenn sie unter Beachtung der erforderlichen Kautelen und strengster Asepsis ausgeführt wird. Aus den oben erwähnten Gründen unterlassen wir das von vielen Autoren, so z. B. S c h o b e r, L. F r a e n k e l, F o r s d y k e, N ö l k e, R a n d a l l, R u b i n und B e n d i c k empfohlene Vorgehen, stets zuerst eine Perflation und dann erst die Hysterosalpingographie vorzunehmen. Die Annahme F r o m m o l t s, daß man mit der Hysterosalpingographie manchmal kein klares Bild erhalte, weil der Uterusschatten den der Tube verdecken kann, können wir nur für

Abb. 11.



seltene Fälle gelten lassen, denn ich fand dies bei meinen zahlreichen Untersuchungen kein einziges Mal.

Unter meinen, normale Verhältnisse wiedergebenden Bildern fand sich eines, wo wir das Lipiodol sowohl in den Tuben als in der Bauchhöhle vorfanden. In der Bauchhöhle erscheint nun das Lipiodol entweder in e i n e r Masse oder in traubenförmiger Verteilung. Wenn die Flüssigkeit sich um das Abdominalende beider Tuben gruppiert, können wir ruhig sagen, daß beide Tuben durchgängig sind, daß also der Wanderung des Eies durch die Tuben in die Gebärmutter, oder umgekehrt der Spermatozoen zum Ei nichts im Wege steht. Wenn hingegen die Tuben einen dünnen Schatten geben und in die Bauchhöhle von der Flüssigkeit nichts gelangt, können wir einen Verschluß noch nicht mit Sicherheit annehmen, denn es ist möglich, daß die Röntgenaufnahme früher geschah, als die Flüssigkeit in die Bauchhöhle gelangen konnte. Wir können da nur soviel sagen, daß der Isthmus der Tube durchgängig ist. Erst eine reiche Erfahrung wird uns unterscheiden lehren, ob die Verbreiterung des Schattens entsprechend dem Abdominalende der Tube wirklich einer sackartigen Erweiterung der verschlossenen Ampulle entspricht

Hosted by Google

oder nur der Ausbreitung der Flüssigkeit auf der Oberfläche der Fimbrien. Absolut sicher ist die Durchgängigkeit der ganzen Tube nur dann, wenn in einer gewissen Entfernung vom Abdominalende voneinander getrennte Lipiodoltropfen zu sehen sind. Um solche Bilder zu bekommen, sind wir oft gezwungen noch eine zweite, sogar dritte Aufnahme zu machen. In dem Falle, auf den sich Abbildung 11 bezieht, konnte ich mit Sicherheit annehmen, daß es sich nicht um eine Saktosalpinxbildung handelt, sondern daß hier die offenen Fimbrien mit Lipiodol durchtränkt waren. Diese Aufnahme rührt übrigens von einer 29jährigen Frau her, bei der bimanuell in der Gegend der Adnexe je eine etwa pflaumengroße Resistenz zu fühlen war. Die Aufnahme wurde gemacht, um zu bestimmen, ob diese Gebilde den Ovarien oder den

Abb. 12.

Tuben entsprechen. Auf Grund des Bildes konnten wir letzteres ausschließen und es wurden dann mittels hinterer Kolpotomie zwei Ovarialzysten entfernt und die Tubenenden dabei tatsächlich offen gefunden.

Anderseits gibt es wieder Fälle (Abb. 12), wo wir in den Tuben fast kein Kontrastmittel finden, dieses aber in der Bauchhöhle in der erwähnten typischen Art gelagert ist. In diesen Fällen, wo also die Röntgenaufnahme anscheinend zu spät stattfand, können wir jedenfalls mit ruhigem Gewissen behaupten, daß die Tuben vollständig durchgängig sind.

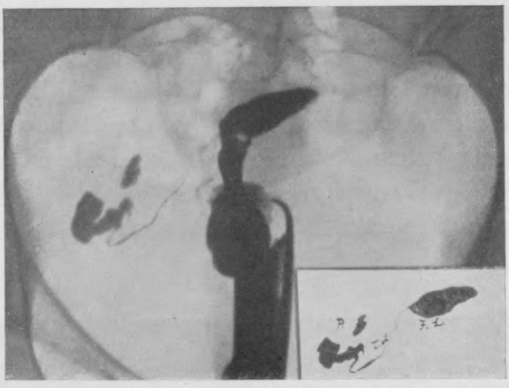
In dem Falle, auf den sich die Abb. 13 bezieht, ging vor 4 Jahren eine Entfernung der linken Adnexe wegen extrauteriner Gravidität voraus. Da die Frau seitdem nicht schwanger wurde, führten wir die Untersuchung aus und konnten dabei feststellen, daß die rechte Tube durchgängig ist.

Die Tuben können aber auch schon beim Uterinalostium sowie an verschiedenen anderen Stellen verschlossen sein, wie uns dies mehrere Aufnahmen zeigten.

Hosted by Google

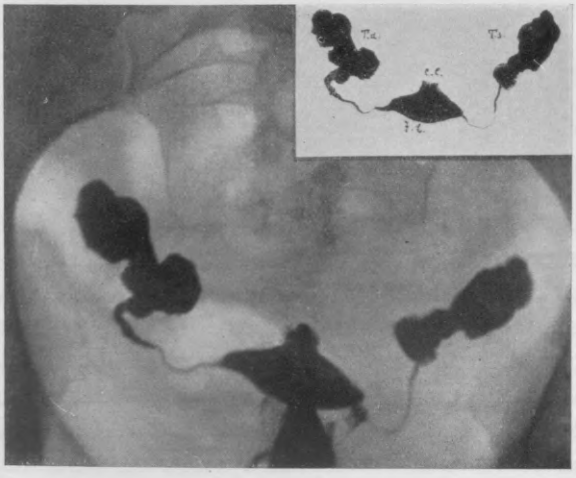
Die Aufnahme der Abb. 14 wurde bei einer seit 5 Jahren in steriler Ehe lebenden Frau gemacht, die von uns die Ursache der Sterilität kennen wollte. Die Röntgenuntersuchung zeigte deutlich, daß wir es mit beiderseitigen

Abb. 13.



Saktosalpingen zu tun haben und daß beiderseits nur die Abdominalostien der Tuben verschlossen sind, was bei der auf Grund dieses Befundes vorgenommenen Operation vollauf bestätigt gefunden wurde.

Abb. 14.



Der nächste Fall (Abb. 15) zeigt ebenfalls eine beiderseitige Saktosalpinx. Auf der linken Seite ist die Tube am Anfangsteil ziemlich erweitert, der mittlere Teil ist normal, während die sehr in die Länge gezogene Endpartie wieder sehr erweitert, schlangenförmig und verschlossen ist. Rechts können wir den Ausgangsteil nicht sehen; der mittlere Teil ist auch da normal und

Hosted by Google

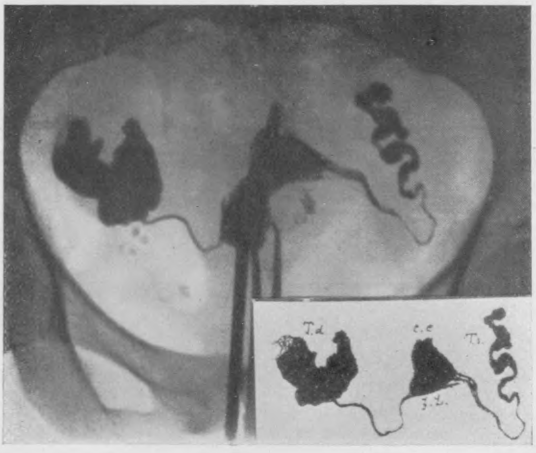
das äußere Drittel sehr erweitert und geschlossen[1]). Unser Befund wurde bei der Operation vollauf bestätigt.

Ich glaube mit diesen Aufnahmen bestätigen zu können, daß die Hysterosalpingographie sowohl für die Bestimmungen der Ursache der Sterilität als für differentialdiagnostische Zwecke gute Dienste leistet.

Von letzteren möchte ich noch die Differenzierung einer rechtseitigen Salpingitis von einer Appendizitis, einer gewöhnlichen Salpingitis von einer Tubentuberkulose, von Uterus- und Adnextumoren, die Lokalisation eines in Exsudatmassen festverbackenen Uterus (N e w e l l) erwähnen, namentlich in Fällen, wo die Palpation allein keine genügende Aufklärung des Befundes gibt.

Die von R o s e n b l a t t bei 3 nach Alexander-Adams-Operationen vor-

Abb. 15.



genommenen Untersuchungen zeigten (7—8 Jahre nach der Operation) in jedem Falle undurchgängige Tuben. Dies kann meines Erachtens nach auch ein Zufall sein. R o s e n b l a t t meint aber, daß möglicherweise durch die starke Spannung der Ligamenta rotunda eine Tubenabknickung erzeugt werden könnte. Ich konnte bei zwei Fällen nach A l e x a n d e r - A d a m s-Operation die Tuben durchgängig finden. Aber auch eine ganze Reihe von Fällen, bei denen teilweise gerade wegen Sterilität die A l e x a n d e r - A d a m s-sche Operation vorgenommen wurde und später eine Schwangerschaft auftrat, spricht gegen R o s e n b l a t t s Annahme.

Was die Diagnosestellung bei O v a r i a l t u m o r e n anbelangt, können wir H e n k e l s und R o n v é s Ansicht nicht bestätigen, daß nämlich die Tuben in solchen Fällen charakteristisch lang ausgezogen erscheinen, ebensowenig

[1]) Einige scharfumränderte, hellere Flecke rühren von Entwicklungsfehlern auf dem Film her.

Hosted by Google

konnten wir die Beobachtungen von Rosenblatt und Kaß bestätigt finden, daß Ovarialtumoren, vergrößerte Ovarien usw. sich durch Berieselung ihrer Oberfläche mit Kontrastflüssigkeit im Bilde bemerkbar machen. Gewöhnliche Ovarialtumoren konnten wir nur aus dem negativen Befund feststellen, daß die Tuben und der Uterus sich als normal erwiesen.

Bertrand, Villemur und Baillat führten 15—20 ccm Lipojodin-Ciba von der Vagina aus durch Punktion des Douglas in die Bauchhöhle ein. Nach einigen Stunden fanden sie bei der Aufnahme in Fällen von Verwachsungen und Tumoren Aussparungen des Schattenbildes. In einem Falle wurde so eine Hydrosalpinx diagnostiziert und dies operativ bestätigt gefunden. Diese Art der Untersuchung scheint uns aber weder ungefährlich noch zuverlässig zu sein, und ich erwähne sie nur der Vollständigkeit halber.

Abb. 16.

In einigen Fällen, bei denen eine Tubensterilisation nach Asch gemacht wurde, die, wie bekannt, so vorgenommen wird, daß wir entweder abdominal oder durch die hintere Kolpotomie den Sperma zuführenden Tubenteil unterbinden und die uterine Partie der Tube zwischen den Blättern des Ligamentum latum versenken, stellten wir mittels Hysterosalpingographie Nachprüfungen an. Hierbei konnten wir, wie uns Abb. 16 zeigt, feststellen, daß der Tubenstumpf bei stark flektiertem Uterus vollständig geschlossen und daraus gar keine Flüssigkeit in die Peritonealhöhle oder den Ligamentraum ausgetreten war.

Abb. 17 bezieht sich auf einen Fall, wo wir aus der ungewohnten Erscheinung keinen sicheren Schluß auf die Erkrankung ziehen konnten. Klinisch wurde bei der 30jährigen Frau ein retroflektierter Uterus mit einer pflaumengroßen Resistenz an der rechten Seite gefunden. Die Frau litt seit mehreren Monaten an unregelmäßigen Blutungen. Das Röntgenbild zeigte einen nor-

Hosted by Google

malen Uterus; die linke Tube war normal, und es fand sich auch in der Bauchhöhle reichlich Kontrastflüssigkeit. Der Abgang der rechten Tube ist nicht zu sehen, die Mitte derselben ist etwas ausgedehnt, das Endteil aber wie bei einer Saktosalpinx erweitert. Im Gegensatz hierzu fanden wir aber auch an dieser Seite Kontrastflüssigkeit in der Bauchhöhle. Gerade dieser letztere Umstand verursachte die Schwierigkeit in der Deutung des Bildes. Statt der Alexander-Adamsschen Operation wurde deshalb eine Laparotomie ausgeführt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle wurde Blut in derselben gefunden, und es lag in der rechten Tube eine geplatzte, extrauterine Schwangerschaft vor. Dieses gab uns Aufklärung über die Sonderheit des Röntgenbildes.

Das Bild dieses Falles deckt sich nicht ganz mit denjenigen, die Schneider und Eisler bei extrauterinen Graviditäten erhielten. Diese Autoren kamen übrigens bei der eingehenden Besprechung dieser Frage zu folgenden Schlüssen: 1. Sind beide Tuben glatt durchgängig, liegt keine Eileiterschwangerschaft vor. 2. Zeigt der Uterus die für Schwangerschaft charakteristische Schlaffheit, ohne daß ein Ei zu erkennen ist, spricht dies für Eileiterschwangerschaft. 3. Wenn eine Tube vollkommen durchgängig ist, in der anderen Tube aber ein Passagehindernis an bestimmten Zeichen zu erkennen ist, so ist Eileiterschwangerschaft unter gewissen Umständen wahrscheinlich. Bei Annahme von Extrauteringravidität ist übrigens meines Erachtens wegen Gefahr des inneren und auch des äußeren Kapselaufbruches besondere Vorsicht angezeigt.

Abb. 17.

Schockaert, sowie Péry, Charrier und Magendie berichten über je einen mittels Hysterosalpingographie diagnostizierten Fall von sekundärer Abdominalschwangerschaft mit ausgetragenem toten Kinde, Vialet und Jahier über einen anderen ebenso diagnostizierten Fall von

Hosted by Google

Extrauterinschwangerschaft. Auch andere Autoren konnten so extrauterine Schwangerschaften von intrauterinen unterscheiden.

Einen sehr guten Dienst leistet uns die Hysterosalpingographie auch bei der Diagnose der Uterusmyome, namentlich in der Unterscheidung der subserösen von submukösen Geschwülsten, was hauptsächlich für jene Gynäkologen von Wichtigkeit ist, die nur bei submukösen Myomen operieren, bei intramuralen aber eine Röntgenbehandlung vorziehen. Bei submukösen Myomen entsteht nämlich an der Stelle des Myomknotens ein Füllungsdefekt in der deformierten Uterushöhle. Dagegen erscheint bei intramuralen Myomen das ganze Kavum asymmetrisch und deformiert. Auch für die Ausführung der immer mehr Boden gewinnenden konservativen Myomoperationen ist diese Untersuchungsmethode von besonderem Wert (Henkel).

Abb. 18.

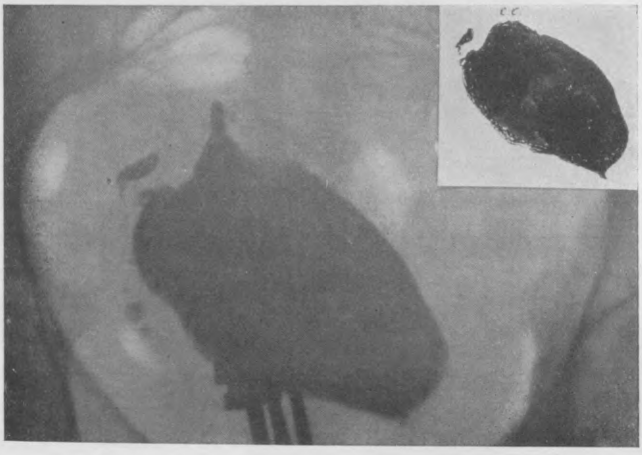


Abb. 18 zeigt, wie Abb. 10, ein sehr großes intramurales Myom. Hier ist von dem bekannten Dreieck nichts zu sehen; wir sehen eine ganz formlose weite Uterushöhle. Hier wurde dann eine supravaginale Amputation des Uterus vorgenommen.

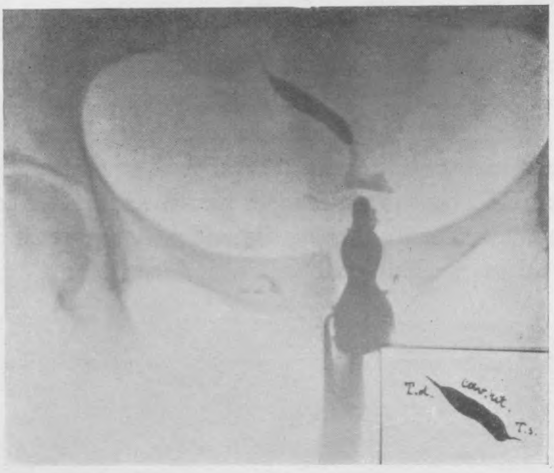
Wichtig ist noch zu wissen, daß das Vorhandensein der an der Hinterwand des Uterus submukös sitzenden Myome auf dem Röntgenbilde in keiner Weise sichtbar ist. In solchen Fällen würde uns eine Aufnahme in Seitenlage, wie dies auch, wie schon erwähnt, Béclère empfiehlt, zur richtigen Diagnose führen.

Eine seltene Deformation des Uteruskavums zeigt uns Abb. 19. Das Uteruskavum besitzt eine schmale spindelförmige Gestalt, und beide Tuben sind nur eine kurze Strecke weit sichtbar. Nach dieser Aufnahme war es fraglos, daß das Uteruskavum durch einen Tumor deformiert war. Bei der Operation konnten wir feststellen, daß auf der Vorderwand des Uterus

Hosted by Google

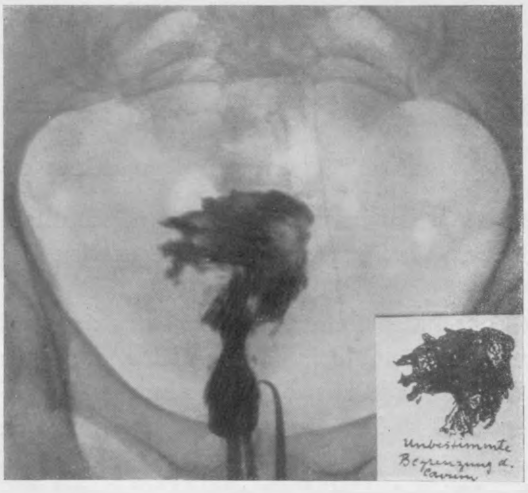
sich ein Myom befand, dessen Größe einer Gravidität von etwa 5 Monaten entsprach. Dieser Tumor, der enukleiert werden konnte, drückte den Uterus

Abb. 19.



in den Douglas, komprimierte das Kavum und die sonst offenen Tuben. Interessant ist, daß Schneider und Eisler uns ein ganz analoges Bild zeigen, bei welchem jedoch die Deformation durch einen großen Ovarialtumor entstanden war. Mit der hysterographischen Untersuchung bei Myomen beschäftigten sich noch besonders Ferré, Joachimovits, Henkel, Nahmmacher u. a.

Abb. 20.



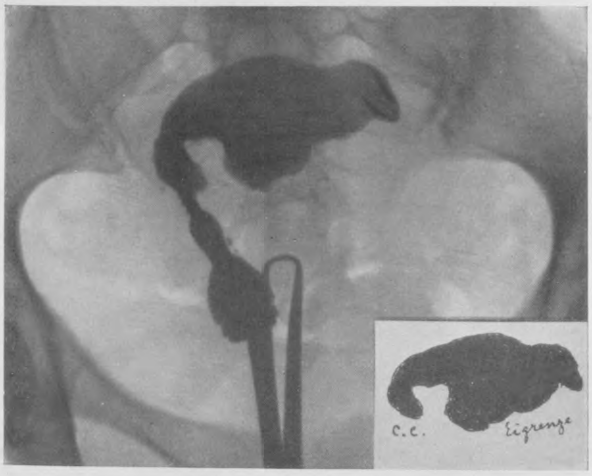
Unsere hier wiedergegebenen drei Myombilder zeigen, wie verschieden die Bilder bei Uterusmyomen ausfallen.

Abb. 20 zeigt uns einen Fall von Korpuskarzinom. Wie man auf diesem Bilde sieht, ist auch hier das Kavum deformiert, jedoch verlaufen dessen Ränder nicht gleichmäßig, wie bei einem Myom, sondern zackig. In diesem Falle sehen wir auch, daß die Kavummitte nicht ganz ausgefüllt ist, sondern daß Stellen vorhanden sind, welche sich nicht mit Kontrastflüssigkeit gefüllt haben. Dies sind solche Stellen, die von Karzinommasse erfüllt sind. Durch Ausübung eines stärkeren Druckes

Hosted by Google

können bei der Füllung des Kavums diese zottigen Tumormassen verdrängt werden. Es ist nämlich zu bemerken, daß eine zweite Aufnahme, bei der ungefähr die doppelte Menge Kontrastflüssigkeit injiziert wurde, ein viel weiteres Uteruskavum zeigte, als die hier wiedergegebene Aufnahme. Das Operationspräparat dieses Falles zeigte uns übrigens, daß das Kavum in Wirklichkeit nicht besonders groß ist. Schon Mocquot ist es aufgefallen, daß bei Uterusmyomen die Dimension des Kavumschattens auf dem Röntgenbilde als übermäßig groß erscheint, und er führte dies hauptsächlich auf die schattengebende Verdickung der Uteruswandung zurück. Ich glaube aber, daß bei Myomen und anscheinend auch bei Karzinomen die ganze Muskulatur geschädigt ist und dadurch ihren normalen Tonus verliert. Dies gibt mir auch

Abb. 21.



die Erklärung dafür, warum in denjenigen Fällen, wo der Uterus normal ist, das Kavum sich stets gleich groß zeigt, ganz unabhängig von etwaiger Überfüllung. In diesen Fällen entleert nämlich der Druck der Uteruswandung unter Überwindung des Flüssigkeitsdruckes die Kontrastmasse nach der Tube oder aber nach der Scheide zu. Demgegenüber scheint beim Myom und vielleicht noch mehr beim Karzinom, sicherlich am meisten aber bei bestehender Schwangerschaft infolge eines Tonusmangels diese Widerstandsfähigkeit der Uterusmuskulatur zu fehlen (Myoparese).

Abb. 21 zeigt die Aufnahme eines graviden Uterus. Die Aussparung liegt portiowärts und quer. Die Gravidität war hier ebenfalls 10—12 Wochen alt.

Die Lokalisation von Fremdkörpern oder Uterusblutungen unbekannter Ätiologie (Béclère) geben auch eine Indikation ab.

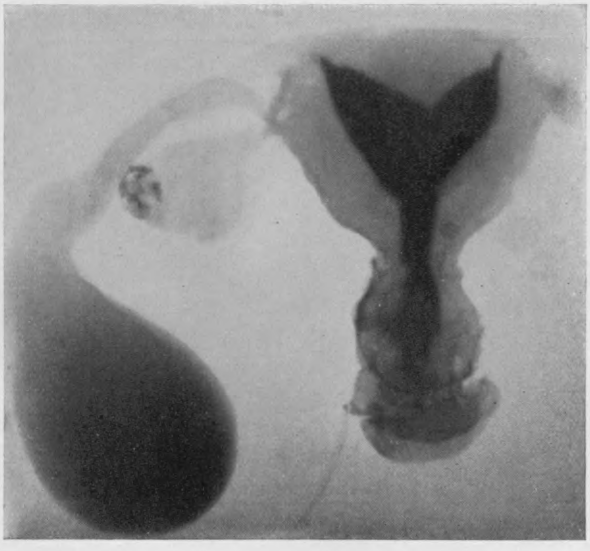
Was die röntgenoskopische Bestimmung der Ursache der Metrorrhagien anlangt, kann gesagt werden, daß, wenn die Uterushöhle im Röntgenbild von normaler Form ist und auch die Umrisse regelmäßig sind,

Hosted by Google

allgemeine Störungen der Gefäße oder des Endokrinsystems oder aber eine Erkrankung des ganzen Endometriums vorliegt. Plazentare Retention, Uruspolypen, kleine submuköse Myome drücken sich im Bild durch Aussparungen aus (Proust und Béclère).

Wie schon aus der Beschreibung mehrerer unserer Fälle ersichtlich ist, leistet die Hysterosalpingographie vorzügliche Dienste für die postoperative Kontrolle mancher Eingriffe, wie dies auch Jaroschka betont; so z. B. nach Tubensterilisationen, nach Salpingostomatoplastiken, nach konservativen Myomoperationen (Durchgängigkeit der Tuben?) usw. und ebenso für die Beurteilung der Aussichten von vorzunehmenden Opera-

Abb. 22.



tionen, z. B. von Salpingektomien, wie auch zur Beurteilung einzelner Operationsarten; so wurde durch die Hysterosalpingographie erwiesen, daß bei der Tubensterilisation die einfache Unterbindung der Tuben nicht genügt, während eine Resektion derselben stets von einer Verödung des Lumens gefolgt ist (Saidl).

Schließlich ist die Hysterosalpingographie auch für die Feststellung von Entwicklungsanomalien der Gebärmutter von Wichtigkeit.

Die Abb. 22 zeigt einen abdominal totalexstirpierten Uterus mit den Adnexen. Die vor der Operation gemachte Aufnahme ist nicht genügend scharf ausgefallen, jedoch ist auch auf dieser ein Uterus arcuatus deutlich sichtbar. Auf diesem Bilde ist übrigens auch das Verhältnis der Uterushöhle zur Uterusmuskulatur gut zu sehen. Der linkseitige Adnextumor lag im Douglas und war eine Hämatosalpinx. Die Tuben wurden auch bei der vor der Operation erfolgten Aufnahme nicht durchgängig gefunden.

Hosted by Google

Eine Patientin (Abb. 23) kam wegen eines Abortus incompletus im 3. Monat auf unsere Abteilung. Bei der Untersuchung konnte man das Vorhandensein einer doppelten Vagina und einer doppelten Portio feststellen. Die rechte Hälfte der Vagina ist wesentlich breiter als die linke (Patientin gibt auch an, stets in dieser Hälfte den Koitus ausgeführt zu haben). Die Portio ist beiderseits gut entwickelt. Der Uterus ist nach rechts stark vergrößert und da auf der rechten Seite der Muttermund bei der Aufnahme erweitert ist, wird hier die Abrasio vorgenommen. 3 Wochen später wird bei der Frau eine Hysterosalpingographie ausgeführt, und zwar wurde, wie wir auf dem Bilde sehen, je ein Instrument in jeden Zervikalkanal eingeführt. Zuerst wurde die linke Seite, also in welcher keine Gravidität vorgelegen war, gefüllt, und dabei sah man bei der Durchleuchtung, daß hier der Kavumschatten nur ganz klein ist,

Abb. 23.

dagegen geht bei der Füllung dieser Seite Kontrastflüssigkeit auch in das rechte Kavum über. Es besteht also eine Kommunikation zwischen der linken und der rechten Hälfte. Nach Einspritzung durch das sich im rechten Zervikalkanal befindliche Instrument füllte sich das rechte Kavum, wie wir es bei der Aufnahme sahen, vollständig. Die rechte Tube ist deutlich erkennbar, die linke dagegen scheint sich durch die mangelhafte Entwicklung der linken Hälfte (wie wir es an infantilen Uteri gesehen haben) nicht gefüllt zu haben.

Über ähnliche Fälle berichten noch: Béclère über je einen Fall zusammen mit Bryskier, mit Brindeau und mit Brocq (letzterer Fall war mit einer Spina bifida kombiniert), sowie Filep und Molnár (2 Fälle), Janáky u. a.

Nahmmacher fand bei einer Frau im 2.—3. Schwangerschaftsmonat ein bei einer Scheidenspülung abgebrochenes Stück Hartgummirohr im Uterus. Nach Jodipinfüllung spontaner Abgang des außerhalb der Frucht liegenden Fremdkörpers.

Hosted by Google

Castronovo teilt einen Fall mit, wo er bei der Kontrastfüllung ei große intrauterine Höhle fand, die einer pseudodivertikelartigen Erweiteru des Uterus angehörte.

Es mag noch bemerkt werden, daß wir in obigen Fällen zur Vornahme v Hysterosalpingographien nicht immer nach strengen Indikationen vorginge als ob wir also die allgemeine Vornahme derselben in allen diesen Fäll empfehlen würden. Es waren gewiß einige darunter, bei welchen bloß zwec theoretischen oder praktischen weiteren Ausbaues der Methode eine solc Untersuchung vorgenommen wurde.

Vor kurzem teilte Samuel mit, daß er von ähnlichen Eingriffen ther peutische Erfolge gesehen hat, indem mittels derselben nicht nur Verkl bungen und Verwachsungen an den abdominalen Enden der Tuben gel werden konnten, sondern auch, was ich nur der Vollständigkeit halber e wähnen möchte, Uterusmyome sich in 16 Fällen verkleinerten und die dab bestandenen Blutungen aufhörten. Letzteres erzielte er mit der Verwendu von 25—35%iger Bromnatriumlösung unter Druckfüllung bei 180—210 mm H und erklärt diese Wirkung so, daß die unter Druck eingepreßte hochkonze trierte Salzlösung stark flüssigkeitsentziehend und schrumpfungsanrege wirkt; der Druck muß allmählich steigend ausgeübt werden. Auch kön seiner Meinung nach Thorium X in Lösung mit Vorteil angewendet werd da dieses Mittel sich speziell von Wirkung auf das Myometrium gezeigt h

Zusammenfassend möchte ich jetzt nur sagen, daß wir in der Hyste salpingographie unstreitig ein vorzügliches diagnostisches Hilfsmittel b sitzen, mit dem sicher noch mehr unaufgeklärte Fragen zur Lösung komm dürften, und welches uns auch in der Therapie für ein zielbewußtes Vorgeh gute Fingerzeige geben kann. Für wichtig halte ich nur, daß die Metho vorerst bloß in Kliniken angewendet werde und nicht durch unindizierte u übertriebene Anwendung oder ohne Einhalten der unbedingt erforderlich Kautelen schon mitten in ihrer Entwicklung diskreditiert werde.

Literatur.

Arnstam u. Reinberg, Vestrik rentg. i. rad. 1926, 4, S. 189; Fortschr. a. d. G d. Röntgenstrahlen 1926, 35. — Asch, Zentralbl. f. Gynäkol. 1910, Nr. 48; Monograp 1917. — De Baker, Soc. de Chir. de Paris 18. Februar 1927; Ref. Presse méd. 19 S. 263. — Bakke, Sig v., Méd. rev. 1926, 43, S. 449; Acta Obstetr. 1927, 6, S. 161; B Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1927, 12, S. 83 u. 705; Utero-Salpingograp Bergen 1927. Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1928, 4, S. 505. — Béclère, Clau Gynécol. et Obstétr. 1926, 14, S. 105; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927, 2, S. 822; Bull. la Soc. d'Obstétr. de Gynécol. de Paris 1927, 16, S. 313; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927 S. 313, 692; 1927, 4, S. 321; La Gynécol. 1927, 26, S. 417; Paris méd. 1928, S. 1 Bruxelles méd. 1928, S. 319. — Begouin et Mathay-Cornat, Bull. de la S d'Obstét. et de Gynécol. 1927, 16, S. 127. — Bertrand, F, Villemur et Baill Presse méd. 1926, S. 1139; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1927, 11, S. 865 Bloch et Roulland, La Gynécologie 1924. — Brindeau et Béclère, B

Hosted by Google

de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. 1928, S. 226. — Brocq, P. et Béclère, Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. 1928, S. 227. — Bryskier et Béclère, Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. 1928, S. 223. — Büttner, Bruns' Beitr. 1926. — Carelli, U., Gandulfo, R. et Ocampo, A., La Semaine méd. 1925, 32, S. 85; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. 1925, 8, S. 49. — Carreras, Figueras u. Faixat, Rev. med. de Barcelona 1926, 5, S. 436; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1926, 1, S. 679. — Cary, Will, Amer. Journ. of Obstetr. and diseas. of women 1914; Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 1085; Amer. Journ. of Obstetr. and Gynecol. 1921, 8, Nr. 4; Amer. Journ. of Obstetr. and. Gynecol. 1923, 6, S. 723; Ref. Berichte 1927, 5, S. 265. — Castronovo, E., Arch. di radiol. 1927, 3, S. 132; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 907. — Chamba, Bull. et Mém. de la Soc. de rad. méd. de France 1926, 14, S. 158; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927, 2, S. 641. — Chydenius, J. J., Finska Läkaresällskapets Handlingar 1927, 69, S. 741. Ref. Zentralblatt f. Radiol. 1928, 4, S. 506. — Cotte, G., Presse méd. 1927, S. 793; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 907. — Derselbe, Lyon méd. 1926, 23, S. 507; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 2, S. 198. — Lyon chir. 1927, 24, S. 717. Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1928, 5, S. 51. — Cotte, G. et Bertrand, P., Gynécol. et Obstétr. 1926, 14, S. 81; Journ. de Radiol. et d'Électrol. 1927, S. 24; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927, 2, S. 638; Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. 1926, 15, S. 305; Lyon méd. 1926, 137, S. 481; Gyn. et Obstétr. 1926, 14, Nr. 2; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1926, 35, S. 832; Zentralbl. f. Radiol. 1926, S. 679; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1927, 11, S. 864; Gynécol. et Obstétr. 1927, 15, S. 182; Soc. de Chir. de Lyon. Juni 1926, 17; Lyon chir. 1926, 23, S. 660. — Cotte, G. et Martin, F. J., Gynécol. et Obstétr. 1927, 16, S. 299. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1928, 37, S. 437. — Dartigues, Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris. 1923 April, 13. — Dartigues et Dimier, Paris chir. 1916 Juni—September. — Dickinson, R., Amer. Journ. of Obstetr. 1923, S. 113, 723. — Douay, E., Gynécol. et Obstétr. 1925, 12, S. 80; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1926, 9, S. 52. — Douay, E., Gynécol. et Obstétr. 1927, 16, S. 126. Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1928, 4, S. 506; Gynécol. et Obstétr. 1927, 16, S. 164; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 1157; Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. de Paris 1928, S. 29. — Dyroff, Verhandl. d. Deutsch. Röntgengesellsch. Berlin 1926, 17, S. 144; Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. Wien 1925, 19, S. 501; Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 33, S. 1890; Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 8, S. 341. — Eisler, Wiener Röntgengesellsch. 1926 November, 2; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 35, S. 799. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1927, S. 143. — Elst, van der, Arch. franco-belges de Chir. 1927, 30, S. 50. Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1928, 4, S. 754. — Eskuchen, Klin. Wochenschr. 1924, Jahrg. 3, Nr. 41. — Ferré, L., Journ. de Radiol. 1925, Oktober, S. 433. — Filep, A. und Molnár, J., Orvosi Hetilap 1928, S. 153 (ungarisch). — Forsdyke, Proc. of the roy. Soc. of Med. 1925, 18, S. 77; Journ. of Obstetr. and Gynec. of the Brit. Emp. 1925, 32, S. 505; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1926, 9, S. 485. — Förster, Tagung der Ostdeutschen Chirurgen, Breslau 1925. — Fraenkel, L., Aussprachebemerkung zu Temesvárys Vortrag. — Francillon-Lobre, M. et Jean Dalsace, Bull. méd. 1927, 41, S. 381; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 3, S. 694. — Francillon-Lobre et Dalsace, J., Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. de Paris 1928, S. 25, 26; Presse méd. 1928, S. 121. — Freund, Leop., Sammelref. Med. Klinik 1927, S. 824. — Frommolt, G., Fortschr. d. Med. 1927, S. 108. — Geist, Samuela. Goldberger, Transact. of the Amer. Gynec. Soc. 1925, 50, S. 50; Soc. of Gynec. and Obstetr. 1925, 41, November, S. 646; Ref. Zentralbl.

Hosted by Google

f. Gynäkol. 1927, S. 1611. — Grégoire, Darbois et Claude Béclère, Bull et Mém. de la Soc. de radiol. méd. de France 1925, 13, S. 239; Ref. Berichte über d. ges Gynäkol. u. Geb. 1926, 10, S. 537; Bull. et Mém. de la Soc. de méd. de Paris 1925 S. 995; Journ. de Chir. 1926, Nr. 6; Ref. La Gynécol. 1926, Juni; Journ. de Chir. 1926 27, S. 688; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 2, S. 348; Presse méd. 1927, S. 905; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 907; Journ. de Radiol. et d'Électrol. 1927, S. 1; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927, 4, S. 320; Ber. über die ges Gynäkol. u. Geb. 1928, 13, S. 537; La Gynécol. 1927, 26, S. 479; Ref. Zentralbl. f Radiol. 1928, 4, S. 506. — Hamant, Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. 1927 S. 535. — Haselhorst, G., Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 1821. — Hellmuth Karl, Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 583. — Henkel, M., Gesellsch. f. Geb. u. Gynäkol. in Berlin 1926, Juli, 9; Ref. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1927, 91, S. 147; Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 114; Deutsche med. Wochenschr. 1926, S. 1155; Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 2178. — Heuser, Carlos, La Semana med. 1924, S. 1238; Bull et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de France. Mai 1925, 119, 13. Jahrg., S. 126; Lancet 1925, 2, S. 99; Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 1040; 1925, 33; Kongreßheft S. 56; Rev. Argentina de Obstetr y Gynec. Buenos-Aires 1925, S. 258; Rev. med. latino amer. 1926, S. 1778; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927, 2, S. 512; Semana med. 1926, 3 S. 1667; Ref. Zentralbl. f. die ges. Radiol. 1927, 3, S. 242. — Hirschberg, H Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 858. — Hoehne, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. 20, Bonn 1927; Arch. f. Gynäkol. 1927, 132, S. 353. — Hoffmann, E St., Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, S. 1201. — Janáky, Magyar Röntgenközlöny 1927, Nr. 10; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. 1927, 13, S. 159. — Jarcho, J Surg., Gynec. and Obstetr. 1927, 45, S. 129; Ref. Berichte über die ges. Gynäkol. 1927 13, S. 154. — Jaroschka, K., Südostdeutsch. Gesellsch. f. Geb. u. Gynäkol. 1926 Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 2542; Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 1090. — Joachimovits, Rob., Wiener med. Wochenschr. 1926, S. 393; Wiener med. Wochenschr. 1926, S. 1401; Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 3069; Arch. f. pathol. Anatomie 1927, 26 S. 13; Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 2810. — Jung, P. u. Schirmer, A., Acta Radiol. 1926, 5, S. 395; Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1927, 11, S. 865; Ref. Fortschr. d. Med. 1927, 45, S. 51; Zentralbl. f. Radiol. 1927, 2, S. 639. — Izar, G., La Riforma med. 1927, S. 898; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1928, 4, S. 506. — Kennedy, William Amer. Journ. of Obstetr. and Gynec. 1923, 6, S. 32; Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926 S. 397. — Kok, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. Wien 1925, 19; Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 32; Med. Klinik 1926, S. 1634; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927, S. 509; Med. Klinik 1926, S. 1634; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1926, 3 S. 838; Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1927, 11, S. 603; Nordwestdeutsche Ge sellsch. f. Gynäkol. 1925, 7. November; Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 7, S. 438. — Krause, Fedor, Tagung der Ostdeutschen Chirurgen, Breslau 1925. — Laquerière et Lehmann, Rob., Presse méd. 1924, S. 106. — László u. Polgár, Fe Gyógyászat 1927, 12, S. 270; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 3, S. 456; Gyógyász 1927, S. 377; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. 1927, 12, S. 564; Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 3, S. 692. — Laurentie, Revue de Gynécol. et d'Obstétr. 1925, Februar Lenartowski, H. u. Seidler, M., Ginekologia Polska 1927, 6, S. 456. — Lorey, E. u. Wierig, A.. Deutsche med. Wochenschr. 1927, S. 541. — Lüttge, W., Monats schrift f. Geb. u. Gynäkol. 1927, 77, S. 248. — Mc Cready, R. u. Ryan, E., Amer. Journ. of Röntg. 1926, 16, S. 321; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 3 S. 111; Amer. Journ. of Röntg. and Radiol. 1926, 16, S. 32; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927 2, S. 511; Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1927, 12, S. 15. — Masmonteil, E Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris 1926, S. 32; Semana med. 1926, 33, S. 737; Re

Hosted by Google

Zentralbl. f. Radiol. 1926, 1, S. 679. — Mauclaire, Piot et Jule, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1925, S. 1137. — Mikulicz-Radecki, F. v., Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. Wien 1925, 19, S. 484. — Mikulicz-Radecki, F. v., Lueg, W. u. Nahmmacher, W., Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 136. — Mocquot, P. et Bureau, R., La Presse méd.1927, S. 1525. Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, S. 179. — Mocquot, P., Bull. de la Soc. de Chir. 1925, Juli, 18; Rev. de Chir. 1925, 44, S. 563; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1926, 9, S. 680; Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1926, S. 450. — Nahmmacher, Hans, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 2238; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1926, 35, S. 579; Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, S. 174. — Newell u. Quitman, U., Amer. Journ. of Obstetr. and Gynec. 1926, 12, S. 189; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 2, S. 197; Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1927, 11, S. 864; Radiol. review. 1927, 4, S. 13; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 3, S. 456. — Nölke, Wilh., Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 35, S. 698. — Novak, J., Med. Klinik 1928, 2. — Nuvoli, A., 7. Kongreß d. Ital. Röntgengesellsch.; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 185. — Odenthal, W., Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 1824. — Odenthal u. Bickenbach, Bonner Röntgenvereinigung 1926, Dezember, 13; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1926, 35, S. 795. — Oumansky, Emilie, Thèse de Paris 1926. — Péry, J., Charrier et Magendie, Journ. de méd. de Bordeaux 1928, 105, S. 7; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1928, 37, S. 780. — Petit-Dutaillis, Paul, Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. 1928, S. 228. — Popovič, L., Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1928, 37, S. 677. — Proust, R. et Béclère, Gynécol. et Obstétr. 1927, 16, S. 317; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1928, 37, S. 437; Presse méd. 1927, S. 1319; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 1299. — Randall, Lawrence, M., Amer. Journ. of Obstetr. and Gynec. 1926, 12, S. 326; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1926, 35, S. 841; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927, 2, S. 512; Amer. Journ. of Obstetr. and Gynec. 1927, 13, S. 457; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. 1927, 12, S. 565. — Reinberg, S. u. Arnstam, Vest. rentgenologic 1926, 4, S. 179; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1926, 35, 1; Fortschr. d. Röntgenol. 35, 1. — Ries, Surg., Gynec. and Obstetr. 1920, 30, S. 419. — Romcke, Zit. von Bakke. — Rosenblatt, J., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1927, 75, S. 382. — Rosenblatt, J. u. Kaß, St., Warzanskie casop. lekarski 1924, 3, S. 69; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1926, 1, S. 248; Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1926, 74, S. 182. — Ronvé, Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. de Strasbourg 1927, Juni, 11; Ref. Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. 1927, S. 550. — Rubin, J. C., Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 658; Surg., Gynec. and Obstetr. 1915, 20, S. 2135; Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, S. 757; Amer. Journ. of Surg. 1926, 1, S. 1; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927, 2, S. 510. Surg. Gynec. and Obstetr. 1928, S. 87; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1928, 5, S. 52. — Rubin, J. C. a. Bendick, A. J., Amer. Journ. of Roentgenol. and Radiumtherapy 1926, 16, S. 251; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 2, S. 348; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 35, S. 1115; Journ. of Amer. med. Assoc. 1926, 87, S. 657; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 2, S. 198; The Amer. Journ. of Roentgenol. 1928, 19, S. 348. — Rubin u. Kennedy, Obstetr. a. Surg. Progress 1924; Transact. of the New York Obstetr. Soc. 1915. — Saidl, Jos., Casopis lékar českysch 1927, 66, S. 5, 63; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1927, 12, S. 167; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 3, S. 693. — Saint-Portret, Soc. France d'Electr. et de Radiol. 1924, Juni, 24; Bull. de la Soc. france de l'Electr. et de Radiol. 1924, Juni; Soc. franç. d'Electr. et de Radiol. 1924, Oktober, 23. — Samuel, Max, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 356; Fortschr. d. Therapie 1927, 45, S. 343. — Schneider, P. u.

Hosted by Google

Eisler, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 35, S. 1007; Gesellsch. d. Ärzte, Wien 22. Oktober 1926; Ref. Wiener med. Wochenschr. 1926, Nr. 44, S. 1314; Med. Klinik 1926, Nr. 43; Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 23; Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 1360. — Schober, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 289; Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. Wien 1925, 19; Arch. f. Gynäkol. 1925, 125, S. 488; Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1636. — Schockaert, R., Bruxelles méd. 1928, S. 238; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1928, 37, S. 613. — Schößler, Aussprachebemerkung zu Temesváry. — Schübel, K. und Teschendorf, W., Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 1004. — Schultze, G. K. F., Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, S. 736. — Schwarz, G., Aussprache zu Schneider; Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 2810. — Seider, Paul, Soc. of Gynec. and Obstetr. 1925, S. 289. — Serdukoff, G., Gynécol. et Obstétr. 1926, 14, S. 111; Ref. Bericht 1927, 11, S. 669. — Sicard, J. A. et J. Forestier, Presse méd. 1923, Juni; Brit. Journ. of radiol. 1926, 31, S. 239; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1926, 1, S. 845. — Stein, Irving, F. a. Arens, R. A., Radiol. 1927, 8, S. 494; Ref. Berichte d. Gynäkol. 1928, 13, S. 432. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 1158. — Steinharter, E. C. a. Brown, S., Journ. of Amer. med. Assoc. 1927, 88, S. 917; Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 230; Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 3, S. 389. — Susaki Riuichi, Kinki Furjirkura Gakkwai Lassi 1926, 9, S. 28; Ref. Berichte 1927, 11, S. 696. — Temesváry, Nikolaus, Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. Med. Sektion 1927, März, 18; Ref. Med. Klinik 1927, S. 662. — Tussau, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1925, 17, Nr. 8, Mai, 15. — Vercesi, Carlo, Folia Gynaec. 1926, 2, S. 387; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 3, S. 244; Berichte über d. ges. Gynäkol. 1927, 12, S. 565; Pathol. 1925, Nr. 402; Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 2667. — Viallet et Jahier, Journ. de Radiol. et d'Electrol. 1927, 11, S. 416; Ref. Zentralbl. f. Radiol. 1927, 4, S. 321. — Wibaux, Thèse, Paris 1926. — Williams, Everard u. Russell Reynolds, Bristol med. Rev. 1925, S. 691; Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. 1925, 8, S. 412. — Zawodzinski, T. u. Spiro, A., Polska Gazeta lekarska 1926, 5, S. 664; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Radiol. 1927, 2, S. 349. — Zimmermann, R., Deutsche med. Wochenschr. 1927, Nr. 8—10, S. 327, 370, 413; Die Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter. Leipzig 1927. — Zimmermann, R. u. Nahmacher, Hans, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927, 36, S. 572.

V.

Aus der II. Gynäkologischen Universitätsklinik zu München.
(Vorstand: Professor Dr. med. F. Weber.)

Histologische Befunde an zwei vorbestrahlten und dann radikal operierten Vulvaklitoriskarzinomen.

Von **Reinhard Marcus.**

Mit 10 Abbildungen.

Mehr als 300 Autoren haben sich innerhalb eines Zeitraumes von ungefähr 45 Jahren mit der beschreibenden Feststellung des Krankheitsbildes und der allgemeinen Kasuistik des relativ selten vorkommenden Vulvakarzinoms beschäftigt. Unter diesen Umständen dürfte es wohl überflüssig sein, die gro

Hosted by Google

bereits bestehende Literatur um weitere Fälle von Vulvakarzinom zu bereichern oder Zusammenstellungen der bisher erschienenen Arbeiten und beschriebenen Fälle zu machen, da ja in jüngster Zeit eine derartige Publikation von Scheglmann (1925) herausgebracht wurde, auf die hiermit verwiesen sei. Über Krebsveränderung durch Bestrahlung haben vor einigen Jahren Döderlein, Haendly u. a. sehr schöne histologische, illustrierte Befunde mitgeteilt. Diese Arbeit nun soll lediglich die histologischen Veränderungen des Vulvakarzinoms zum Gegenstand haben, wie sie sich auf Grund zweier durch therapeutische Maßnahmen (Vorbestrahlung und dann Radikaloperation) komplizierter Fälle im gefärbten Präparat darstellen.

Es handelt sich bei dem ersten Fall um eine 44jährige Kaufmannswitwe M. H., die ärztlicherseits in die Klinik eingewiesen wurde. Die Familienanamnese bietet keinen Anhaltspunkt, der auf hereditäre Krebsgenese schließen ließe. Patientin hatte zwei Kinder, beide selbst gestillt, keine Fehl- oder Frühgeburten und ist auch nie operiert worden. Seit 4 Jahren hat Patientin an der rechten Scheidenseite ein gewisses Fremdkörpergefühl mit zeitweise ziehenden Schmerzen. In den letzten 2 Jahren ist sie angeblich stark abgemagert. Vegetative Funktionen ohne Befund. Bis auf einen kleinen, rechtsseitigen Leistenbruch normaler Status.

Lokalbefund: Die großen Labien sind in ihren oberen Partien induriert, ebenso die kleinen; rechts findet sich ein auf das große und kleine Labium übergreifendes, muldenförmiges Geschwür, dessen Grund blaßrot gefärbt ist und bei Berührung blutet. Am Rande des Ulkus sitzen zahlreiche Schleimhautwärzchen, die sich ebenfalls hart anfühlen. Innerer Genitalbefund normal. Patientin trat am 28. November 1925 in stationäre Behandlung der Klinik. Am 3. und 4. Dezember 1925 erhielt Patientin je eine Röntgenbestrahlung, und zwar am 1. Tag wurde das vordere Feld, d. h. der Unterbauch, unter Abdeckung der Vulva in einer Ausdehnung von 30 : 40 cm bei einem Röhrenabstand von 45 cm mit 1 mm starker Kupferfilterung bestrahlt, die Strahlungsintensität betrug 4 Milliampère, die Dauer der Bestrahlung 60 Minuten. Am 2. Tag erhielt Patientin unter den gleichen technischen und zeitlichen Bedingungen eine Röntgenbestrahlung, die nun das hintere Feld, die Kreuzgegend, traf. Nach 2 Tagen Pause, also am 7. Dezember 1925 wurden 27 mg Radiumelement, dessen Strahlen durch $^1/_2$ mm dickes Kupfer gefiltert waren, für 10 Stunden vor die infiltrierten Stellen der Vulva gelegt. Daraufhin wurde Patientin am 9. Dezember 1925 mit der Weisung entlassen, sich in 2—3 Wochen zur Operation wieder einzufinden. Am 28. Dezember 1925 Wiederaufnahme. Patientin gibt an, seit der Bestrahlung starke Kreuzschmerzen zu haben. 10 Tage vor Wiedereintritt in die Klinik hatte Patientin eine sehr starke Menstruation und hat seither gelblich, eitrig-serösen Ausfluß. Die Induration der Labien ist bedeutend zurückgegangen; es besteht eine Intertrigo madidans der großen und kleinen Labien. Das Ulkus ist flacher geworden und zeigt

Hosted by Google

auf seinem Grunde einen gelblich-rötlichen Belag. Nach Salben- und Sitzbäderbehandlung ist die Intertrigo soweit abgeheilt, daß am 22. Januar 1926 operiert werden konnte.

Operationsbericht: Leistenbruchoperation nach Bassini; dabei werden die Inguinaldrüsen abgetastet und keinerlei Vergrößerung oder Induration festgestellt. Umschneidung der leicht ulzerierten, karzinomatös infiltrierten Stellen 2 cm im gesunden, unten bis nahe an die Harnröhrenmündung. Abtragung des Gewebes mit den Corpora cavernosa. Versorgung aller blutenden Gefäße; Naht. Heilungsverlauf per primam und temperaturfrei. Entlassung der Patientin am 15. Februar 1926.

Makroskopisch-pathologisch-anatomischer Bericht: Das durch die Operation gewonnene Präparat stellt ein fünfmarkstückgroßes Hautfettgewebe mit einem länglichen Ulkus dar. Am Übergang der gesunden Haut in den Geschwürsgrund fallen weißliche, miliare, von Haut bekleidete Gebilde polypöser Art auf. Ein walzenförmiges, rundliches Gewebsstück, in dem man auf dem Schnitt zwei nebeneinander liegende bräunlich-maschige Partien sieht, dürfte als Schwellkörper der Klitoris angesprochen werden. Dem Status nach handelt es sich um Exstirpation eines Vulvaklitoriskarzinoms.

Dieses eben kurz geschilderte Präparat wurde in 5%iger Formalinlösung fixiert, davon einige Stücke ausgeschnitten und über die Alkoholreihe in Paraffin eingebettet. Um nun auch andere Färbemethoden als die gebräuchlichste Hämatoxylinfärbung anwenden zu können, wurden von sämtlichen Stücken, die zur Paraffineinbettung gelangten, auch Gefrierschnitte angefertigt.

Von den mehr als 2000 Schnitten, die 5—15 Mikra dick, größtenteils mit Hansens Hämatoxylin-Eosin, aber auch nach Sudan, van Gieson, mit Purpurin und Pikroblauschwarz gefärbt wurden, soll nun jedes einzelne von Krebs befallene Organschnittpräparat der Vulva zuerst bei gewöhnlicher, dann mit stärkster Vergrößerung mikroskopisch betrachtet werden.

Auf einem mit Hansens Hämatoxylineosin gefärbten Schnitt, der parallel zum rechten Labium maius, und zwar mitten durch die in der Anamnese erwähnte Geschwürsfläche gelegt ist, sieht man, im Übersichtsbild Abb. 1, an der Oberfläche dunkelblau gefärbtes Plattenepithel. Dieses zeigt an seinem äußeren Rande Verhornung und schickt nach innen auffallend große und lange Epithelzapfen in das Korium. Bei Verfolgung des Epithels längs des Schnittes nach der Mitte zu hört es plötzlich auf, um einer epithelfreien Zone, die rötlich-blaugrau gefärbt und 1,6 cm lang ist, Platz zu machen. Diese Zone ist der Geschwürsgrund, welcher ziemlich zackig und ausgefranst erscheint. Stellenweise sieht man Gewebspartikel von ihrem Mutterboden, dem Geschwürsgrund, halb losgerissen oder sogar schon abgetrennt auf ihm liegen. Bei weiterem Verschieben des Objektes kommt man ans Ende des Ulkus und somit wieder auf Plattenepithel, das sich ebenso wie das vorher

Hosted by Google

beschriebene verhält. Unter der Oberfläche des Geschwüres ist eine 2 mm dicke, dunkler gefärbte Zone vorhanden, die aus feinsten, dunkelblauen Pünktchen und gelblich-roten Schwaden besteht, Leukozyten und Erytrozyten, die einen entzündlichen Prozeß andeuten, der sich hier unter der Geschwürsfläche abspielt. Unter dieser Zone hinwiederum ist das Grundgewebe heller gefärbt und darin eingelagert findet man dunkelblaue Körner, ovale und runde Partien, von zackig ausgefranster Beschaffenheit, von verschiedener Größe und Gestalt, welche Gebilde, wie man nachher sehen kann, von der Krebsgeschwulst herstammen. Die eben erwähnten, im Bindegewebe zu sehenden Massen liegen in Millimeterabständen stecknadelkopf- bis linsen-

Abb. 1.

K = unverhornter Krebs. KH = verhornter Krebs. E = Epithel.

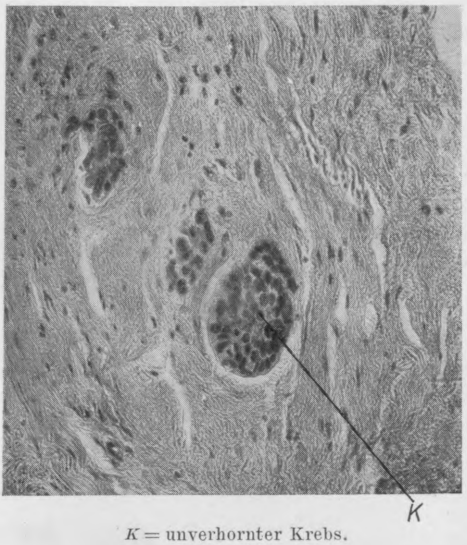
groß nebeneinander und müssen als im Degenerationsstadium befindliche, verhornende Krebsherde bezeichnet werden. In der nächstfolgenden Lage unter den Herden sieht man im Bindegewebe zerstreut, teilweise längs- und quergetroffene glatte Muskelbündel, desgleichen kleinere Arterien und Venen. An der dem Epithel und Geschwürsgrund gegenüberliegenden Seite befinden sich Lymphgefäße im Querschnitt und Fettgewebe. Eine Besonderheit in dieser Tiefenlage soll gleich vorweg genommen werden; es handelt sich hier um unverhornte, also lebensfähige, wuchernde Krebszellnester. Doch bevor nun die histologischen Befunde weiter mitgeteilt werden, ist es nötig, sich ein Bild von der topographischen Ausbreitung der Geschwulstteile zu machen, soweit dies die exzidierten Vulvagewebe zulassen.

Schon makroskopisch konnte man auf einem Schnitt durch die Labien die ganze Schnittfläche mit dunkelbraunen Herdchen durchsetzt sehen, die sich nun bei mikroskopischer Betrachtung als verhornte Krebszellnester herausstellen. Außer den schon in Abb. 1 zum Teil beschriebenen zahlreichen Krebs-

Hosted by Google

nestern in den Labien unterhalb des Geschwürsgrundes findet man in diesem seitlich vom Ulkus unter intakter Epitheldecke frische, unverhornte Krebsnester, und zwar offenbar innerhalb von Lymphgefäßen. Ferner wurden solche unverhornte Krebspartikel neben stark verkalkten und verhornten an zwei bemerkenswerten Stellen gefunden, und zwar im Schwellkörpergewebe der Klitoris und in deren Nervenbündeln. Mitten im Gewebe eines Corpus cavernosum, und zwar in der Peripherie eines Crus clitoridis, sahen wir unveränderte typische Krebsepithelien, wie sie Abb. 2 erkennen läßt. Was den Nerven anbetrifft, so ist der Krebs in allen größeren Nervenbündeln des Nervus dors. clit. nachweisbar gewesen, und zwar in dessen Hüllen im Perineurium, wie es auf Abb. 3 zu sehen ist. Weiterhin sieht man in den Lymphbahnen der Kutis und des übrigen Gewebes Krebseinlagerungen, welche die Spalten ganz ausfüllen und stellenweise das Gefäß durchbrechen, um außerhalb desselben weiterzuwachsen. Abb. 4 stellt derartige Bildungen in verschiedenen Wucherungsstadien dar. Zusammenfassend wurde also karzinomatöses Gewebe angetroffen in den großen und kleinen Labien, in den Corp. cav. clit., im Perineurium des Nerven und in den Lymphspalten.

Abb. 2.



K = unverhornter Krebs.

Abb. 3.

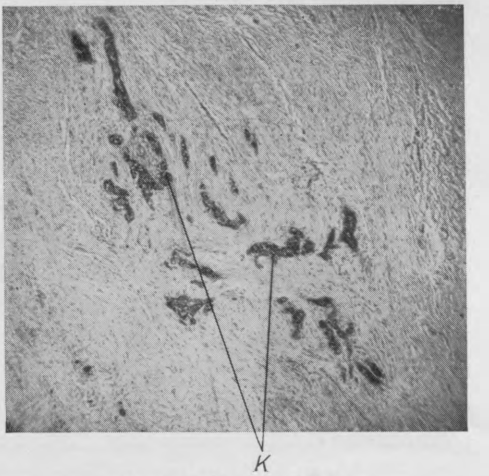
KH = verhornter Krebs.

Besonderes Augenmerk wurde auf die Beschaffenheit des Epithels gewandt, da dieses ja der sichere Ausgangspunkt unserer vorliegenden Geschwulstbildung ist. In der Tat konnten eine Reihe von bemerkenswerten Beobachtungen gemacht werden. An fast allen Stellen zeigt das Epithel ein vom Normalen nicht abweichendes Gefüge; man findet also dort eine ununterbrochene

Hosted by Google

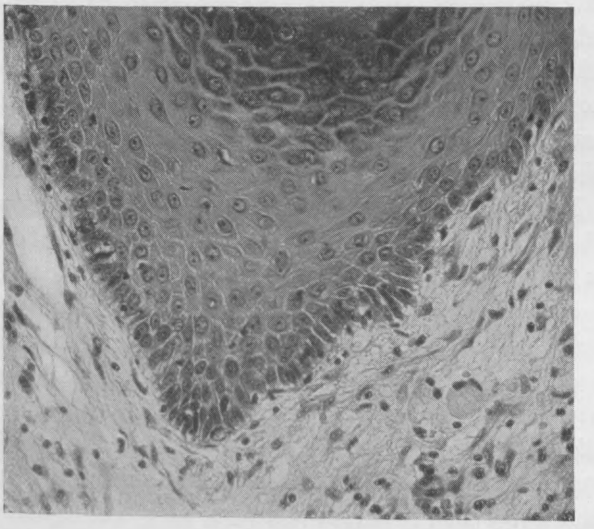
Basalzellenschicht zylindrischer Zellen, welche bei Bindegewebsfärbung (van Gieson, pikroblauschwarz) einen starken und festen Abschluß gegen das Bindegewebe aufweisen. Gegen die äußere Oberfläche zu werden dann die Epithelzellen flacher, sind durch verhältnismäßig weite Interzellularräume voneinander getrennt, durch welche die besonders deutlichen Riffeln hindurchziehen. Dann kommen die bekannten Veränderungen durch die Verhornung des Oberflächenepithels; es treten stark färbbare Granula auf, der Kern verblaßt, degeneriert und es bildet sich darüber die Hornschicht aus, in der nun keinerlei Kernreste mehr vorhanden sind. An mehreren Stellen freilich findet man in der Hornschicht des Vulvaepithels ein Persistieren der Kerne, welches Verhalten das Auftreten von langgestreckten, dunklen Gebilden in den Hornmassen, den sogenannten Kankroidperlen erklärt, die

Abb. 4.



K = unverhornter Krebs.

Abb. 5.



später beschrieben werden sollen. Was nun vor allem im Epithel auffällt, sind zahlreiche dunkle chromatische Massen, die innerhalb der Saftspalten und -räume eingelagert sich zwischen den Riffelzellen des Epithels vorfinden, Abb. 5. Der Ursprung dieser chromatischen Zellen kann ein zweifacher sein, und

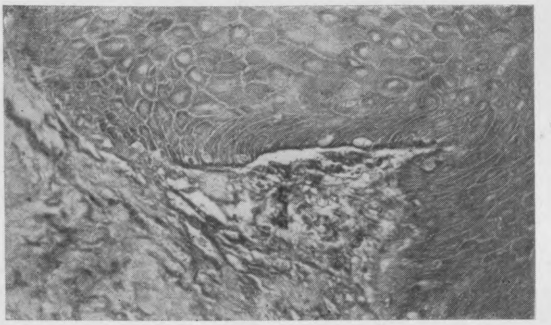
Hosted by Google

zwar können sie vom Korium aus als sogenannte Wanderzellen in das Epithel bzw. Stratum germinativum des Epithels eingedrungen sein, wie es ja mehrfach in der Literatur (von Petersen u. a.) beschrieben wurde, oder sie stammen von den Epithelzellen selbst ab und sind dann als Degenerationsprodukte derselben aufzufassen. Man kann nun innerhalb des Stratum germinativum eine ganze Reihe von Befunden erheben, welche für die letztere Möglichkeit sprechen. Man findet nämlich zunächst besonders in der Nähe des Geschwürs die Epithelzellen schlechter gefärbt, d. h. heller aussehend, im Zelleib reichlich größere und kleinere Vakuolen, welche Veränderungen nicht etwa auf robuste Behandlung des Präparates durch die Fixierung in Formol, das Einbetten, Schneiden und die Färbung zurückzuführen sind, weil nämlich das Epithel etwas weiter vom Geschwürsgrund entfernt, diese vorbeschriebenen Abweichungen vom Normalen nicht zeigt. Man sieht nun ferner eine Reihe von Veränderungen im Kern selber, einmal Schrumpfungsvorgänge, dann chromatische Einlagerungen im Kern und an dessen äußerem Rand, während er selbst blasser geworden ist. Schließlich findet man noch ganz verklumpte, pyknotische Kerne, so daß kein Zweifel mehr bestehen kann, daß es sich hier tatsächlich um schwer geschädigte und zum Teil schon zugrundegehende Zellen handelt (Strahlenwirkung?). Neben diesen degenerativen Prozessen sieht man auch zahlreiche Mitosen, viele in der normalen Art. Auf Grund dieser zahlreichen Kernteilungsfiguren ist der Schluß erlaubt, daß durch die Mitosen ein ziemlicher Gewebsdruck entsteht, der sich in dem fast flüssigen Gewebe, bestehend aus Protoplasma und Lymphspalten, allseitig im gleichen Maße auswirken muß. Nach oben zu bedingt dieser Gewebsdruck das allmähliche Abflachen des Epithels zu den sogenannten Flügelzellen, die je mehr sie der verhornten Oberfläche näher rücken, immer flacher werden, bis sie eben zu einem „Plattenepithel" ausgewalzt sind. Man muß entweder eine kolloidale Veränderung der Kutis-Epithelgrenzlage annehmen oder den gesteigerten Druck durch vermehrte Zellteilungen dafür verantwortlich machen, daß die Basalzellenschicht nach der Tiefe gegen das Korium zu ausgebuchtet wird. Ob nun die Widerstandslosigkeit des Koriums das Primäre ist oder die vermehrte Zellteilung mit dadurch bedingter Druckerhöhung des Gewebes den Ausbruch von Epithelzellen erlaubt, welcher Zellausbruch eine Gewebsdrucksenkung und damit sekundär zum Reiz der Zellteilung wird, soll hier unerörtert bleiben, da dies ja das Kernproblem der Geschwulstbildung darstellt. In der Annahme nun, daß es die Druckverhältnisse sind, welche pathologisches Wachstum in Gang setzen, kann man sich dieses Geschehen bei histologischer Untersuchung vorliegenden Präparates folgendermaßen veranschaulichen. Pathologisch degenerierte Zellen treten aus dem festgefügten Verband ihres Mutterbodens durch den Gewebsdruck veranlaßt in die Lymphspalten bzw. Safträume, um nach unten zu gegen das Korium verlagert zu werden. Auf unserem Präparat, Abb. 5, kann man derartige

Hosted by Google

pyknotische Zellen an der Grenze zwischen Epithel und Korium mehrmals erkennen. Um nun aber die Folgezustände solchen Geschehens besser verstehen zu können, muß man etwas näher auf die normalerweise bestehende Verbindung der Epithelbasalzellen mit dem darunterliegenden Korium eingehen. Die Basalzellen sind nämlich so fest mit der Kutis verbunden, daß diese eher selber zerreißen, als daß sie die natürliche Verbindung miteinander aufgäben; anderseits reißen auch die Fasern kollagener Natur eher innerhalb des Koriums ab, als daß eine Trennung zwischen Epithel und Korium in deren jeweiliger Grenzschicht erfolgte. Um das eben Gesagte zu illustrieren, sei auf Abb. 6 verwiesen. Natürlich handelt es sich hier um eine artefizielle Trennung, die durch die Behandlung (Einbetten, Schneiden, Färben) des Präparates hervorgerufen wurde und erkennen läßt, wie eine dichte Faserschichte an den Basalzellen hängen geblieben ist, während die Verbindung mit dem Korium

Abb. 6.

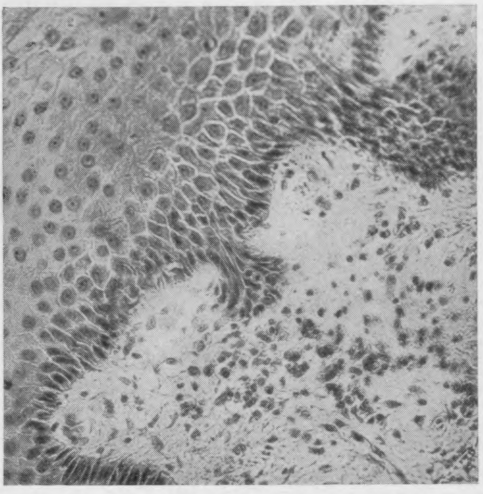


gelöst ist. Wie nun dieses starke Zusammenhalten von Epithel und Korium zustande kommt, ist noch nicht klar. Nach der einen Auffassung gehen feine Fasern vom Korium in die Epithelzellen hinein und verbinden sich dort mit den Basalzellen durch Fasern, die als Tonofibrillen bezeichnet werden (Krauß). Dies wird von einer Reihe von Forschern entschieden abgelehnt, so von J. W. Schmidt, Studnicka, v. Schuhmacher, H. Rabl u. a. Nach der Meinung dieser Autoren besitzen die Basalzellen des Epithels feine Ausläufer, welche in die Maschen des kollagenen Gewebes hineinragen und durch eine noch problematische Kittsubstanz mit ihnen befestigt und somit fest verbunden sind (Weidenreich). Wie dem auch sei, es ist ganz klar, daß ein wenn auch nur geringer Locus min. resist. entstehen muß, wenn eine Basalepithelzelle zugrunde geht, und zwar an der Stelle, an welcher eben diese Zelle durch irgend eine äußere oder innere Einwirkung zum Zerfall kommt. Ist nun eine solche Fußzelle ausgefallen, so ist damit auch in der Verbindung zwischen Epithel und Kutis das Gleichgewicht gestört. Ist aber nun die Epithel-Koriumgrenze nicht normal widerstandsfähig, was nach der Haberlandtschen Theorie, welche besagt, daß Zersetzungsprodukte kranker oder

Hosted by Google

abgestorbener Zellen, sogenannte Nekrohormone, die Zellen der Umgebung zu vermehrter Teilung anregen und dadurch sekundär in unserem Falle die Zwischengewebsschicht schädigen, wahrscheinlich gemacht wird, so wird der Gewebsdruck, der ja, wie man sehen konnte, nach allen Seiten mit gleicher Kraft wirksam ist, dort den Druckausgleich herzustellen versuchen, wo er am leichtesten gelingt. So kommt es nun zu einem Ausbruch von Epithelzellen, wie man ihn auf Abb. 7 sehr gut sehen kann. Auf diesem Bild erkennt man den unteren Abschnitt der Epidermis und den oberen Teil des Koriums. Das Epithel zeigt sehr schön die erwähnten Riffelzellen mit verhältnismäßig weiten Interzellularräumen. Die Basalzellschicht ist regelmäßig bis auf einige Stellen, wo innerhalb dieser Fußzellen sich dunklere, pyknotische Kerne finden. In der Mitte des Bildes ist bruchsackartig ein Epithelkomplex aus der normalen Reihe der Basalzellen hervorgebrochen. Während sonst die Basalzellen mit scharfem Rand gegen das Korium zu abgegrenzt sind, ist an dieser Stelle eine solche scharfe Begrenzung nicht vorhanden. Hier sind die Riffelzellen lang gestreckt, gleichsam zusammengedrückt. Die Zellen am Rande der Epithelvorwölbung sind dagegen wieder rundlich und regelmäßig gelagert. Diese ausgetretenen Zellen sind also nicht mehr innerhalb eines festen Zellverbandes und durch keinerlei „Kutikula" gegen das Korium abgegrenzt. Aus der Form und Beschaffenheit dieser vorgebrochenen Zellen lassen sich nun ohne weiteres die eben schon angenommenen Druckverhältnisse ableiten. Die peripheren Zellen der Vorwölbung haben rundliche Gestalt bekommen, da ihnen ja eine feste Grenzschicht fehlt, während die zwischen den beiden normalen Reihen der Fuß- oder Basalzellen liegenden Zellen ihre vieleckige Form als Riffelzellen eingebüßt und dafür eine langgestreckte, spindelige Gestalt angenommen haben, weil sie sich ja durch eine schmale Lücke hindurchzwängen müssen. Man muß also hier, um es noch einmal zu sagen, eine Stelle geringerer Festigkeit annehmen, durch welche infolge der treibenden Kraft des Gewebsdruckes eine große Anzahl von Epithelzellen vorgebrochen sind. Die schadhafte Stelle ist wahrscheinlich dadurch entstanden, daß eine Epithelzelle durch eine bis jetzt noch problematische Ursache zugrunde ging und dadurch eine Lösung der Epithelkoriumverfestigung die Folge war.

Abb. 7.



Hosted by Google

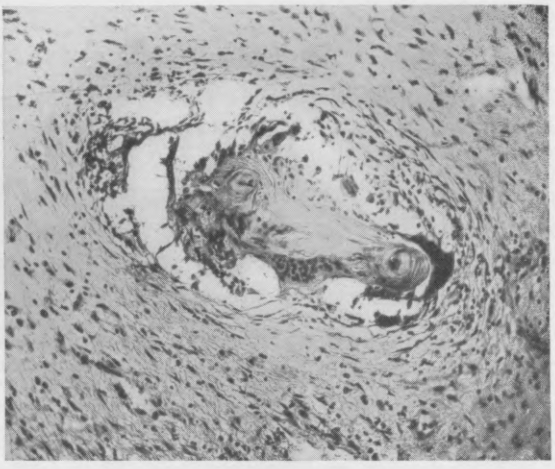
Ein jüngeres Stadium einer solchen lädierten Epithelkoriumgrenze sieht man auf der rechten Seite von Abb. 5, auf welcher neben pyknotischen Kernen zwei bis drei Zellen radiär aus dem Epithelverband herausragen. Auf der anderen Seite des gleichen Bildes sieht man eine Reihe pyknotischer Einlagerungen, sowie eine scheinbar pathologische Zellteilung. Über die Ursache dieses pathologischen Geschehens an dieser Zelle kann natürlich nichts ausgesagt werden. Bemerkenswert schön sind auf diesem Bild die Verbindungen der lymphatischen, interzellulären Zwischenräume mit den Lymphspalten der Kutis zu erkennen. Hier wie auch sonst sind die Lymphgänge zwischen den Riffelzellen außerordentlich weit, eine Tatsache, die schon öfter bei pathologischen Wucherungen beschrieben wurde und ein Hinweis dafür ist, daß dort lebhafte Wachstumsprozesse vor sich gehen. Damit stimmt ja auch überein, daß man auf dem Schnitt zahlreiche Mitosen findet. Eine Bestätigung vorstehender Ausführungen bringt auch H. R. Schmidt in einer histologischen Arbeit mit einem Bild, das sehr viele Besonderheiten mit dem eben beschriebenen gemeinsam hat, wie pyknotische Kerne, abnorm weite Lymphspalten usw. Die hier beobachteten Tatsachen sind also kaum etwas Neues, nur sind sie jetzt von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus betrachtet, leichter verständlich und erklären die Wucherungsprozesse einheitlich. Aus dieser eben beschriebenen Epithelvorwölbung kann nun zweierlei entstehen; entweder verbreitert sich die Basis, so daß ein gewöhnlicher, normaler Epithelzapfen entsteht, oder aber es sind zu viele Zellen unter dem Gewebsdruck ausgetreten, so daß eine Abschnürung vom Mutterboden erfolgt. Diese Zellen haben dann eine unbegrenzte Wachstumstendenz, weil sie nicht unter dem Druck von Nachbarzellen stehen und geradezu in einem Nährboden liegen.

Gelegentlich der kurzen Beschreibung des Übersichtsbildes war die Rede von verhornenden Krebsherden, welche nun im folgenden genauer betrachtet werden sollen. Diese Herde liegen in unregelmäßigen Abständen im Unterhautbindegewebe, sind von verschiedener Größe und teils rundlicher, teils ovaler Gestalt. Nach außen zu sind sie ziemlich scharf gegen das sie umgebende Gewebe abgegrenzt, während sämtliche Krebsinfiltrate, die schon längere Zeit verhornt sind, in ihrem Innern ganz zerrissen und zerfranst aussehen. Klumpig wolkige Gebilde, hell- bis dunkelviolett bei Hämatoxylineosinfärbung tingiert, liegen im Innern der Krebsherde und enthalten außer diesen Hornschollen und nachher zu besprechenden Riesenzellen kein normales Krebsgewebe. Stellenweise legen sich die hyalin aussehenden, kernlosen Massen konzentrisch um einen oder mehrere dunkelgefärbte, rundliche Punkte herum, welch letztere in anderen Herden Stäbchen- oder Schlierenform annehmen. Diese Punkte stellten sich bei Purpurinfärbung als Kalkinfiltrate heraus. Andere Partien sind teilweise schon in Zerfall begriffen, d. h. es lagern sich von außen her an die Krebsherde Fremdkörperriesenzellen, vakuolige Plasmazellen mit vielen Kernen, an die verhornten Gebilde und beginnen an diesem

Hosted by Google

toten Gewebe mit ihrer resorptiven Tätigkeit, was an mehreren Stellen des Präparates sehr schön beobachtet werden kann. Man sieht derartige Riesenzellen von der Peripherie des Herdes nach innen zu wuchern, wobei sie auf ihrem Wege in die Mitte der Horninfiltrate diese Massen zum Schwinden bringen und so das ausgefranste Aussehen bedingen. Nur wenige, ganz kleine Herdchen sind ganz durchsetzt mit derartigen Zellen, so daß kein verhorntes Gewebe mehr zu sehen ist und somit an dieser Stelle sich Narben bilden. Zur Erläuterung des eben geschilderten Befundes sei auf Abb. 8 verwiesen. Die Bindegewebslage, in welcher sich die Krebsherde befinden, ist ungewöhnlich stark ausgebildet, was sowohl bei gewöhnlicher, als auch ganz besonders bei Färbung mit Heidenhains Pikroblauschwarz deutlich hervortritt.

Abb. 8.



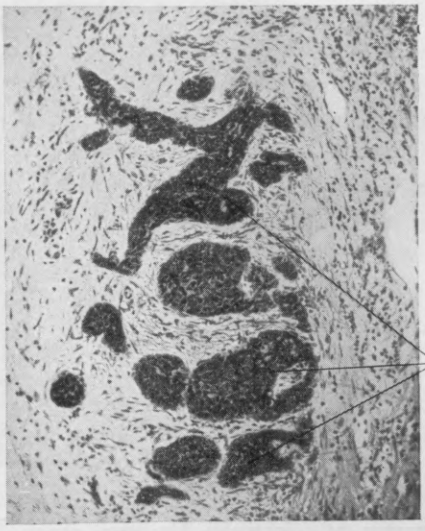
Betrachtet man nun die der Epidermis gegenüberliegende Seite des Präparates, so sieht man außer Fettgewebe, glatten Muskelfasern, Blut- und Lymphgefäßen und einigen Nervenbündeln an einer Stelle in dieser Tiefenlage ein bemerkenswertes Gebilde, das auf Abb. 9 zu sehen ist. Es sind dies typische Krebszellen, die in einem etwas verdickten Bindegewebsstrang eingebettet liegen und keinerlei Verhornung zeigen, während gleich daneben in 1 mm Abstand ein großer, stark verhornter Krebsherd mit Riesenzellen sich befindet. Diese wucherungsfähige Krebszellenansammlung liegt in der Tiefe in einer Entfernung von 8 mm, gemessen vom intakten Oberflächenepithel des Präparates aus. Es ist nun eigentümlich, daß derartige Karzinomzellen nicht mehrfach in dieser Gewebslage vorkommen, weshalb anzunehmen ist, daß diese Bildungen erst in jüngster Zeit, sicherlich nach der Bestrahlung gewachsen sind, denn daß diese Krebszellen von den Strahlen verschont geblieben sind, ist hier wohl kaum anzunehmen. Diese Herde folgen offenbar den Lymphbahnen oder liegen in denselben. In ganz geringer Entfernung nämlich von den in Abb. 9 dar-

Hosted by Google

gestellten Krebsepithelien ist ebenfalls ein kleiner, runder, karzinomatöser Zellhaufen, der ein Lymphgefäß vollkommen ausfüllt.

Ein anderer Schnitt, der die Corpora cavernosa und das unter ihnen liegende Gewebe quer trifft, läßt an einem mit Hämatoxylin eosingefärbten Übersichtspräparat die beiden durch eine Bindegewebsschicht getrennten Schwellkörper erkennen, deren Maschengewebe an drei Stellen mit dunkler tingierten Einlagerungen besetzt ist. Es handelt sich auch hier, was mit stärkerer Vergrößerung festzustellen war, wieder um vollkommen lebensfähige Krebsinfiltrate, die mit dem Blut- oder Lymphstrom hierher verschleppt wurden. Auf Abb. 2 ist eine der drei Partien abgebildet. Weiter unten begegnet man, wenige Millimeter von der lateralen Seite der beiden Schwellkörper entfernt, rechts und links einigen Nervenbündeln, deren größere dieselben dunkel gefärbten Hornsubstanzen in sich beherbergen, wie wir sie schon bei dem ersten Präparat unter der Geschwürsfläche sehen konnten. Diese stark verhornten Massen legen sich um den Nerven vollkommen herum, und zwar derart, daß der Nerv selbst durch den Druck der Hornsubstanz von außen her eine lanzettliche Form auf dem Querschnitt angenommen hat, während die nicht von der Geschwulst befallenen Nervenbündel ihre runde Gestalt beibehalten haben. An die verhornten Partien lagern sich ebenso wie an die schon beschriebenen Herde im großen Labium vielkernige Riesenzellen an und haben sie teilweise schon ganz durchdrungen. Auf der linken Seite sind von 14 Nerven die 4 größeren mit Krebsschollen, d. h. mit Hornmassen umgeben, während in dem rechten Bündel von 11 Nerven nur einer befallen ist. In der Bindegewebslage zwischen den einzelnen Nerven sieht man stellenweise kleine runde Zellanhäufungen, die sich bei stärkerer Vergrößerung ebenfalls als Krebszellen, welche innerhalb der Lymphbahnen liegen, herausstellen. An einer anderen Stelle, nicht weit von diesen Krebsinfiltraten entfernt kann man schon das Degenerationsendstadium dieser Zellen, eine kleine Hornperle, sehen. Die eben beschriebenen Veränderungen an den Nerven läßt Abb. 3 deutlich erkennen. Es scheint hier auf dieser Abbildung, als ob der Nerv von den Geschwulstmassen zusammengedrückt wird, während man bei anderen Schnitten an der gleichen Stelle den Eindruck gewinnt, daß die äußeren Teile des Nerven von den Krebszellen, die jetzt in Hornsubstanz

Abb. 9.

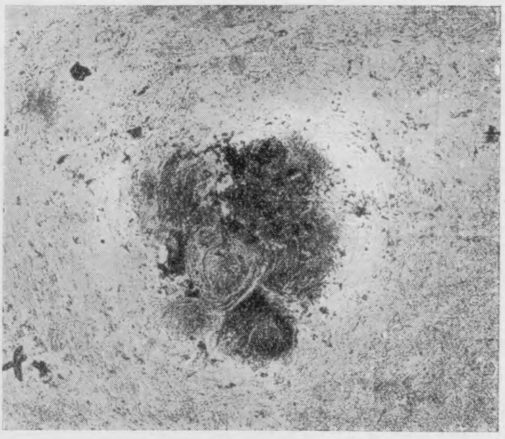


K = unverhornter Krebs.

Hosted by Google

verwandelt sind, zum Schwinden gebracht worden wären und somit ein geringer Substanzverlust resultierte. Ein exakter Beweis dafür ist allerdings nicht zu erbringen, denn die einzelnen Nervenfasern sind durch das Perineurium, wie bekannt, zu einem Bündel vereinigt und innerhalb dieses Perineuriums laufen die Lymphbahnen, in denen die Karzinomzellen wuchern. In diesem Falle ist die Möglichkeit der Einwucherung der Krebszellen in Nervengewebe sicherlich auszuschließen und nur eine Nervenkompression durch die Geschwulstmassen anzunehmen. Für diese Ansicht spricht auch die auf dem Querschnitt lanzettlich aussehende Form des Nervenbündels, die eben durch kontinuierlichen Druck der Krebszellen auf den Nerven hervorgerufen wurde. Daß dieser Nerv im Gegensatz zu den neben ihm liegenden nicht von Krebs-

Abb. 10.



zellen umgebenden Bündeln stark vergrößert erscheint, ist sicherlich auch nur auf das Expansionswachstum der Geschwulstzellen zurückzuführen und ist sekundärer Natur. Das übrige, die Nervenbündel umgebende Gewebe ist bis auf vereinzelt in diesem liegenden Hornperlen ohne Besonderheiten. Die Vakuolen in den Hornmassen wurden weiter oben als fetthaltig bezeichnet. Daß dies zutrifft, ist auf Abb. 10 zu sehen, auf welcher an einem mit Sudan gefärbten Gefrierschnitt ohne weiteres der Nachweis von großen, aber auch kleinsten Fettkügelchen gezeigt werden kann. Daß bei degenerativen Prozessen im menschlichen Organismus die Fettgewebsbildung eine Rolle spielt, ist ja seit langem bekannt. Auch in malignen, zerfallenden Tumoren wurde mehr oder weniger Fettsubstanz nachgewiesen. Erst kürzlich wurde nun in einer Arbeit von N a d s o n und R o c h l i n gezeigt, daß in vorbestrahlten Zellen sich Fettkörnchen finden, was die Schädigung von lebendem Gewebe durch Einwirkung von Strahlenenergie bestätigt. Es bleibt jedoch nach wie vor zweifelhaft, ob die Strahlen als ursächliche Wirkungsfaktoren bei der fettigen Degeneration der Zellen anzusprechen sind. In unserem Falle ist dies sehr

Hosted by Google

schwer zu ermitteln, da ja die Verhornung selbst ein Prozeß ist, der vielleicht sekundär durch die Bestrahlung beschleunigt wurde. Ein weiterer Befund innerhalb der Hornmassen sind zahlreiche Kalkablagerungen, die teils in der Mitte der konzentrischen Hornlamellen liegen, teils den ganzen Herd ausfüllen. Man erkennt sie an der intensiven Färbung und sie sind, wie gesagt, meistens in der Mitte eines verhornten Krebsherdes als kleines Kügelchen zu finden. Nach Ribbert sind diese Kalkherde ein Zeichen des längeren Bestehens der Hornsubstanzen. Daß die Herde dieses ersten Falles ein ziemlich großes Alter besitzen, geht schon aus der Anamnese der Patientin hervor, die besagt, daß seit 4 Jahren an der rechten Scheidenseite Fremdkörpergefühl besteht.

Auf Grund des vorstehenden histologischen Befundes ist es klar, daß wir den Ausgangspunkt des Krebses im Epithel des rechten großen Labiums zu suchen haben, sicherlich in der Mitte des damals noch nicht bestehenden Krebsgeschwürs. Von dieser Stelle aus ist das malign entartete Epithel nach innen zu in typischer Weise eingewuchert, während es nach der Oberfläche hin zu wärzchenförmigen, sich hart anfühlenden Auflagerungen auswuchs, welch letztere auch schon makroskopisch zu sehen waren. Die Erscheinung des Fremdkörpergefühls, welche die Patientin vor 4 Jahren erstmals auf ihr Leiden aufmerksam machte, deutet darauf hin, daß der Krebs in seinem Beginn sicherlich schon längere Zeit vor Eintritt der Beschwerden seitens der Patientin im Vulvagewebe bestand. Aus dieser Tatsache kann man folgern, daß sich das an und für sich maligne Plattenepithelkarzinom in diesem Falle als verhältnismäßig gutartig erwiesen hat, da durch den Verhornungsprozeß die Krebszellen der histologischen Differenzierung wegen ihre Teilungsfähigkeit einbüßen, sich selbst zerstören und so dem ungehemmten Wachstum ein Ziel setzen. Ob hierbei die Strahlenenergie in ursächlichem Zusammenhang steht, soll hier nicht erörtert werden. Die kleinen Krebspartikel innerhalb von Lymphgefäßen zeigen nun den Weg, den der Krebs weiterhin genommen hat, um sich im Schwellkörper und im Nerven selbst manifestieren zu können. Es ist der Lymphbahnweg ja die gewöhnliche Verbreitungsart des Karzinoms zu den Metastasenorten, obwohl hier in diesem Fall auch die Möglichkeit besteht, daß der Krebs bis in das Klitoris- und Nervengewebe hinaufgewachsen ist. Daher findet man auch auf allen durch die gesamte Vulva gelegten Schnitten entweder verhornte Herde oder unverhornte mit verhornten kombiniert in ihnen liegen; mit anderen Worten, es ist keine Stelle der exzidierten Vulva frei von Karzinombestandteilen.

Im September 1926 kam noch ein zweiter ähnlicher Fall von Vulvakarzinom in Behandlung, und es sei hier auch der histologische Befund mitgeteilt, da er eine fast gleiche Behandlungsart wie der vorbeschriebene erfahren hat.

Die 38jährige Patientin K. G. bemerkte Mitte Juni 1926 eine kleine, sich hart anfühlende Partie am rechten Labium minus. Zuerst von einem Arzt

Hosted by Google

mit Hg-Salbe behandelt, erkannte später ein anderer das Leiden und wies Patientin in die Klinik ein. Der Allgemeinstatus und die Familienanamnese bieten keine Besonderheiten.

Lokalbefund: Beim Spreitzen der kleinen Labien liegt eine schmierig belegte, im Grund derbe, von harten wallartigen Rändern umgebene Geschwürsfläche vor, welche die Klitoris und den größeren Teil des rechten kleinen Labiums in rhombischer Gestalt umfaßt und bis hart an die Harnröhre heranreicht. In der Leistenbeuge rechts sind einige harte, bohnengroße Drüsen tastbar. Der übrige Genitalbefund ergibt normale Verhältnisse.

Vorbehandlung: Am 27. und 28. September 1926 bekam Patientin eine Röntgentiefenbestrahlung, und zwar am ersten Tag das vordere und am folgenden Tag das hintere Unterbauchfeld, je 40 Minuten bei 1 mm starker Kupferfilterung Strahlungsintensität 4 Milliampère. Patientin ging nach der Bestrahlung nach Hause und unterzog sich in genau 4 Wochen, am 27. Oktober 1926, der Radikalexzision des Neoplasmas.

Operationsbericht: Schnitt in der Verlaufsrichtung des P o u p a r t schen Bandes und Ausräumung dreier etwas vergrößerter, derber Lymphdrüsen. Ausschneiden des bis unmittelbar an die Harnröhre reichenden, an der Klitoris und dem rechten kleinen Labium sitzenden, karzinomatösen (vorbestrahlten) Ulkus unter sehr starker Blutung aus einer großen Zahl kleiner und kleinster Arterien. Bequeme Nahtdeckung des Wundbettes durch Einzelnähte. Entfernt wurden beide kleine Labien und drei Inguinaldrüsen.

Von dem Exzisionsprodukt und den erhaltenen Drüsen wurden Schnitte gefertigt, die im folgenden kurz skizziert werden sollen.

Ein mikroskopischer Schnitt durch das Geschwür (Krebsulkus) am rechten kleinen Labium zeigt ein gut erhaltenes Plattenepithel, das mit breiten Zapfen im Korium verankert ist. Es trägt durchaus den Charakter einer äußeren Haut. Dieses ganz normale Epithel flacht sich nach einer Seite hin plötzlich ab, um über dem Ulkus gänzlich zu verschwinden. Hier liegen innerhalb nekrotischen Gewebes Haufen von Rundzellen untermischt mit roten Blutkörperchen (Entzündungselemente) und zahlreiche Geschwulstzellen, die sich nach der basalen Seite des Geschwüres enorm vermehren. Hier drängen sich die Geschwulstzellen so eng aneinander und zwischen diesen befinden sich Bindegewebszüge, daß man auf den ersten Blick ein Sarkom vor sich zu haben glaubt, zumal da das Stroma stark zurücktritt. Die Neubildung baut sich aus größtenteils polymorphen Elementen auf: Zellen mit riesenhaften Kernen und äußerst schmalem Protoplasmaleib wechseln ab mit solchen, deren Kern nur klein und das zugehörige Protoplasma deutlich erkennbar ist. Das Neoplasma trägt auch sonst den Charakter der Malignität; neben der eben erwähnten Kernpolymorphie finden wir eine besonders gut ausgeprägte Verschiedenheit der Geschwulstzellfärbbarkeit. Sehr auffallend ist auch die reichliche Gefäßversorgung des Tumors, in welchem sich überall

Hosted by Google

kleinkalibrierte, mit Blut strotzend gefüllte Gefäße im Längs- und Querschnitt nachweisen lassen. An einzelnen Stellen sieht man zahlreiche normale, zum Teil auch atypische, also pathologische Mitosen, Triaster usw. Das in der Geschwulstmasse befindliche Stroma beschränkt sich auf ganz schmale Züge und, wie oben schon angedeutet, sich durchflechtende Bindegewebsbündel. Eine mangelhafte Färbung des Karzinomgewebes an seinem Grunde deutet auf eine schlechte Ernährung dieser Partie hin. Nach allem handelt es sich hier um ein durchaus unreifes Neoplasma (Karzinom), dessen Ausgangspunkt wohl in dem Epithel vermutet, jedoch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden kann, zumal da jegliche Verhornung und Hautschichtung fehlt. Unterhalb des gut erhaltenen Plattenepithels sieht man Karzinommassen, die sich zwischen die Zapfen des Epithels einschieben, also unter die intakte Oberflächenhaut eingewuchert sind. An manchen Stellen ist die Basalschicht der in das Korium eindringenden Epithelzapfen nicht abgrenzbar gegen die Neubildung, sondern hier gehen diese direkt in die Krebsmassen über. Auf einem Schnitt durch die exstirpierten rechtseitigen Inguinaldrüsen finden sich trotz nachweisbarer Vergrößerung und derber Konsistenz die Keimzentren gut ausgebildet; im Rand- und Intermediärsinus sind keinerlei Geschwulstelemente oder Metastasenbildungen zu sehen.

Obgleich nun die klinischen Symptome und die Behandlungsart beider Fälle annähernd gleich waren, ist das histologische Bild ein voneinander durchaus verschiedenes. Während es sich im ersten Falle um ein verhornendes Karzinom mit zahlreichen Metastasen und kleinen Krebszellnestern handelte, ist hier eine größere nicht verhornende Geschwulst vorhanden, die zum Teil vaskularisiert und mit Bindegewebszügen durchsetzt ist. Während das verhornende Plattenepithelkarzinom des ersten Falles eine vollkommen ausgereifte Geschwulstform darstellt, ist der letztere eine durchaus unreife Neubildung. Beide dieser Karzinomarten, reife und unreife, reagieren im allgemeinen auf eine sachgemäße Bestrahlung in annähernd der gleichen Weise günstig oder ungünstig in bezug auf die Heilung. Beim Vulvakarzinom besteht diese Tatsache jedoch keineswegs. Es bietet nämlich das histologische Bild beider Fälle keinen Anhaltspunkt dafür, daß die Vorbestrahlung der Vulva einen nennenswerten Erfolg darstellt. Man könnte vielleicht die pathologischen Zellteilungsfiguren des letzteren Falles der Bestrahlung zugute halten, doch kommen beim „pathologischen" Wachstum auch ebensolche Mitosen zustande. Ferner sind vollkommen lebensfähige Krebszellen nachzuweisen, so daß die eben gemachte Behauptung betreffend den zweifelhaften Erfolg der Vorbestrahlung sicherlich zutreffend ist. Wie die Bestrahlung selbst auf den Krebs gewirkt hat, ist nicht klar ersichtlich, weil das Vergleichsmaterial fehlt. Daß durch eine gewisse Quantität von Strahlenenergie Krebswucherungen zum Rückgang oder gar zur Zerstörung gebracht werden können, ist ja bekannt, wie aber diese Wirkung vor sich geht, ist nicht klar.

Hosted by Google

Möglicherweise sind die degenerativen Zellveränderungen in dem Epithel neben dem Ulkus beim ersten Fall Folgeerscheinungen der Bestrahlung, da diese Partien sich in nächster Nähe der Radiumstrahlen befanden. Ferner konnte man bei diesem Fall aus dem Fehlen jeglicher Krebszellen unter dem Geschwür im Gegensatz zu den intakten Krebsherden seitlich davon in der Tiefe annehmen, daß diese Krebsnester durch die Strahlenwirkung zerstört worden sind. Die gleichen schon verhornten und in regressiver Auflösung begriffenen Krebsnester finden sich auch in den Nerven und deren Hüllen, welche ihrer Lage nach kaum mehr der Strahlenwirkung ausgesetzt sein konnten. Aus ihrer gleichen Beschaffenheit kann man auf gleiches Alter schliessen, wobei man freilich auch annehmen kann, daß durch die Bestrahlung eine Reizwirkung ausgeübt wird, durch die der Lebensprozeß einer Krebszelle beschleunigt wird, d. h. daß durch den gesetzten Reiz erhöhter Stoffwechsel und raschere Differenzierung die Folge ist, also früher, als es unter normalen Umständen der Fall wäre, der Verhornungsprozeß einsetzt und somit den Lebenszyklus der Epithelzelle abschließt. Ein solches, früher allgemein angenommenes Reizmoment durch eine Bestrahlung, zusammengefaßt im Arndt-Schulzschen Gesetz, wird in neuerer Zeit von Holzknecht, Kienböck, Pordes, Schwarz, Stephan, Süpfle, Martius u. a. geleugnet und nur eine schädigende Zellwirkung der Strahlen zugegeben. In diesem Sinne dürfte man den ersten Fall bewerten, da unter dem Geschwür alle Krebsnester verhornt, also zerstört sind, während die noch intakten, lebensfähigen Krebsherde erst viel später, d. h. längere Zeit nach der Bestrahlung entstanden sein können. Hätten nämlich diese jungen Krebsteile schon zur Zeit der Röntgenbehandlung bestanden, so wären sie sicher eben in demselben Stadium anzutreffen, wie die vor- und neben ihnen liegenden Hornherde. Zum mindesten müßten starke Degenerationsprozesse am Kern und Protoplasma in Erscheinung treten, während man hier in normal mitotischer Teilung befindliche Zellen antrifft. Es ist also mit Sicherheit anzunehmen, daß die unverhornten Krebsepithelien jüngste Gebilde darstellen, sozusagen ein Rezidiv an der gleichen Stelle sind und in der Zeit zwischen Bestrahlung und Operation entstanden sein müssen. Jedenfalls beweisen diese Krebsepithelien, daß die Totalexstirpation durchaus indiziert war und die Vorbestrahlung keinen therapeutischen Fortschritt bedeutet.

Literatur.

Caspari, W., Theoretisches zur Strahlenwirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1923, Jahrg. 49, Nr. 9. — Derselbe, Weiteres zur biologischen Grundlage der Strahlenwirkung. Strahlentherapie 1924, Bd. 18, Heft 1. — Döderlein, A., Die Therapie der gynäkologischen Krebse mit radioaktiven Substanzen. Strahlentherapie 1923, Bd. 15, Heft 6. — Derselbe, Vortrag, ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 30. — Derselbe, Vortrag, ref. in Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1924, Bd. 66. — Derselbe, Operative Gynäkologie 1912. — v. Franqué, Strahlenbehandlung der Genitalkar-

Hosted by Google

zinome. Strahlentherapie 1926, Bd. 21, S. 187. — Haendly, Pathologisch-anatomische Ergebnisse der Strahlenbehandlung. Strahlentherapie 1922, Bd. 12, S. 1—87. — Holthusen, H., Die Wirkung der Röntgenstrahlen in biologischer Hinsicht. Strahlentherapie 1924, Bd. 18, Heft 2. — Derselbe, Biologische Wirkung der Röntgenstrahlen mit Berücksichtigung therapeutischer Fragestellungen. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 16, S. 766. — Holzknecht und Pordes, Ideenbewegung, Naturgesetze und Hypothesen zur Frage der Röntgenreizwirkung. Strahlentherapie 1924, Bd. 16, S. 728. — Kienböck, Über Röntgentherapie des Karzinoms. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1924, Bd. 33, Heft 5, S. 679. — Martius, H., Die sogenannten Reizbestrahlungen in der Gynäkologie. Strahlentherapie 1925, Bd. 21, S. 242. — Nadson und Rochlin-Gleichgewicht, L'effet des rayons X. sur le protoplasme et le noyon de la cellule végétable d'après les observations sur le vivant. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1926, Bd. 94, Nr. 4. — Perthes, Die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen. Strahlentherapie 1923, Bd. 14, Heft 4. — Pordes, F., Ist zur Erklärung der Röntgenwirkung die Annahme von Funktions- und Wachstumsreiz notwendig? Strahlentherapie 1923, Bd. 15, Heft 5, S. 640. — Derselbe, Zum biologischen Wirkungsmechanismus der Röntgenstrahlen. Strahlentherapie 1925, Bd. 19, Heft 2. — Derselbe, Über den Begriff „Reiz" in der Röntgenologie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1925, Bd. 33, Heft 1. — Rabl, H., Untersuchungen über die menschliche Oberhaut und ihre Anhangsgebilde mit besonderer Berücksichtigung auf die Verhornung. Arch. f. mikrosk. Anat. 1897, Bd. 48. — Ribbert, Das Karzinom. 1912. — Schleglmann, Über Vulvakarzinom. In.-Diss. München 1925. — Schmidt, H. R., Die Erfolge der Strahlenbehandlung an der Bonner Frauenklinik. Strahlentherapie 1923, Bd. 12, S. 122. — Schmidt, W. J., Die Panzerhaut der Weichschildkröte und die funktionelle Bedeutung ihrer Strukturen. Arch. f. mikrosk. Anat. 1921, Bd. 95, Heft 3, S. 186. — Schwarz, Über die Erfolge der Radikaloperation des Vulva- und Vaginalkarzinoms. In.-Diss. Berlin 1893. — Studnicka, Vergleichende Untersuchungen über die Epidermis der Vertebraten. Anat. Hefte 1909, Bd. 39. — Süpfle, Bakteriologische Untersuchungen über die Gültigkeit des sogenannten Arndt-Schulzschen biologischen Grundgesetzes. Münch. med. Wochenschr. 1922, Jahrg. 20, Nr. 25, S. 920. — Thedering, Über den Begriff und Bedeutung der Röntgenreizdosis bei Hautbestrahlungen. Strahlentherapie 1924, Bd. 16, Heft 5. — Weidenreich, Über Bau und Verhornung menschlicher Oberhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. 1900, Bd. 56.

Hosted by Google

VI.

Aus der städtischen Frauenklinik der Krankenanstalt in Bremen.
(Direktor: Prof. Dr. O. Schmidt.)

Was erreichen wir mit der Anstaltspflege kleinster Frühgeburten?

Volkswirtschaftliche und rassehygienische Betrachtungen auf Grund des Schicksals dieser Kinder[1]).

Von Dr. **Oskar Korthauer,**
Frauenarzt in Bremen, ehemaliger Assistenzarzt der Klinik.

Mit 11 Tabellen und 4 Kurven.

Welch großes Interesse dem Geburtenrückgang in Deutschland entgegengebracht wird, beweist die stattliche Anzahl der in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten, die sich mit dem Problem befassen, diese für den Bestand eines Volkes so verhängnisvolle Entwicklung zu bekämpfen. Wohl hat man einzelne Ursachen für diese Erscheinungen durch vergleichende und statistische Untersuchungen aufgedeckt, ob man aber die tiefsten Wurzeln wird erfassen können, steht noch dahin, und damit auch die sichere Aussicht, einen grundlegenden Wandel zu bewirken.

Tatsache ist jedenfalls, daß bisher die Geburtenziffer von Jahr zu Jahr absinkt und dadurch unser Volk in seinem Bestande erheblich gefährdet. Wenn trotzdem die geringe Zahl der Geburten noch nicht praktisch in die Erscheinung tritt, so liegt das einmal daran, daß bei uns nach dem Weltkriege mit seinen Verlusten an Landgebieten und Kolonien und mit der ihm folgenden schlechten wirtschaftlichen Lage sowie dem anfänglichen Ausschluß der Deutschen vom Ausland und Welthandel ein Überangebot an Menschenmaterial im Augenblick sogar unerwünscht ist, anderseits auch daran, daß wir infolge des Absinkens der Sterbeziffern immer noch einen beträchtlichen Geburtenüberschuß zu verzeichnen haben. Ersteres wird sich aber über kurz oder lang ausgeglichen haben, und letzterer sozusagen negativ erzielter Gewinn hat auch seine sehr beschränkten Grenzen. Eine rationelle Bevölkerungspolitik darf sich jedoch nicht durch solch vorübergehende Erscheinungen beirren lassen, sie muß auf sehr weite Sicht betrieben werden.

Daß unter den obwaltenden Umständen jedes Glied unseres Volkskörpers einen steigenden Wert erhält, ist einleuchtend, und es ist verständlich, daß man mehr als je bemüht ist, jedes Menschenleben so sorgfältig wie möglich

[1]) Die Arbeit stammt aus dem Oktober 1927.

Hosted by Google

zu erhalten. Die Fürsorge hat sich in richtiger Erkenntnis der Lage ganz besonders der am meisten gefährdeten Lebensperiode zugewandt, nämlich dem Säuglingsalter. Der Erfolg ihrer Tätigkeit drückt sich denn auch zahlenmäßig in der verminderten Säuglingssterblichkeit deutlich aus; ist doch dieselbe, die im Jahre 1870 auf 100 Lebendgeborene 25,1 betrug, 1913 auf 14,8 zurückgegangen und in den Jahren 1924 und 1925 sogar auf 10,9 bzw. 10,5 herabgesunken.

Was nun für die Säuglinge im allgemeinen zutrifft, das gilt natürlich in erhöhtem Maße für die Frühgeburten, die ja ganz besonderer Pflege und Wartung bedürfen, um sie über die erste Zeit ihres gefährdeten Daseins hinwegzubringen, womit allerdings, wenn es uns gelingt, die Sterblichkeitsziffer für diese Frühgeburten ebenfalls herabzudrücken, noch nicht gesagt ist, daß wir die Überlebenden auch zu vollwertigen Mitgliedern unseres Volkes gemacht haben.

Es liegt wohl in der kulturellen Entwicklung der Menschheit begründet, daß wir ohne Rücksicht auf seinen Wert oder Unwert die Erhaltung eines jeden Lebewesens erstreben, und daß wir auf diesem Wege der Natur mit ihrer Auslese der Tüchtigsten bewußt entgegenarbeiten. Solange reichlich Mittel vorhanden sind, die Minderwertigen zu unterstützen, ohne andere dadurch zu schädigen, wäre dagegen weniger einzuwenden. Trotzdem schreibt P o t h o f f bereits im Jahre 1911: „So rührend daher die Versorgung von Idioten, Krüppeln und anderen lebensunfähigen Elementen sein mag: man sollte nie übersehen, daß sie ein Luxus ist, und man sollte sich vor jeder größeren Aufwendung fragen, ob unser Volk sich diesen Luxus erlauben darf. Meiner Ansicht nach sind wir noch lange nicht reich genug, um ungestraft Mittel für die Erhaltung und Pflege von Untüchtigen aufwenden zu können." Um wieviel mehr muß das für das Deutschland nach dem Kriege zutreffen!

Es soll hier jedoch nicht die Frage ventiliert werden, ob wir die Fürsorge für die körperlich und geistig Minderwertigen zu weit treiben; Zweck dieser Arbeit soll sein, einen Beitrag zu der Frage zu liefern, ob wir bei der Zurverfügungstellung von Geld und Arbeitskraft zwecks Aufzucht der Frühgeburten für die Zukunft unseres Volkes auch wirklich produktive Arbeit leisten, oder ob der Endeffekt nur ein zahlenmäßiger bleibt. Sollte letzteres der Fall sein, so haben wir nicht nur alle Mühe umsonst angewandt, sondern obendrein das Volksganze doppelt geschädigt, indem wir die Mittel und das Menschenmaterial anderen wichtigeren Zweigen entzogen haben, und zweitens es uns haben angelegen sein lassen, einen minderwertigen Nachwuchs als Stamm unseres Volkes heranzuziehen, der zum größten Teil wiederum der staatlichen Fürsorge zur Last fallen und außerdem sich weiter fortzeugend die Qualität der Rasse dauernd verschlechtern wird. Nur nachdem wir darüber Klarheit gewonnen haben, können wir es vermeiden, daß wir, gegebenenfalls durch Humanitätsrücksichten bewogen, zum asozialen Handeln verleitet werden, nämlich das Einzelindividuum über die Gemeinschaft zu setzen.

Hosted by Google

Zur Klärung obiger Frage haben wir versucht, das Schicksal von Frühgeburten in Erfahrung zu bringen, um uns auf diese Art und Weise einen Einblick zu verschaffen, ob und wie die Frühgeburten den Anforderungen des späteren Lebens gewachsen waren. Es ist über das Schicksal frühgeborener Kinder schon verschiedentlich von pädiatrischer Seite geschrieben worden; die umfassendste Arbeit stammt von Ylppö aus dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Hause zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in Charlottenburg. Geburtshilfliche Kliniken haben ihr Material nach dieser Seite hin nur vereinzelt ausgewertet.

Als Frühgeburten werden im allgemeinen diejenigen Neugeborenen angesprochen, die ein Geburtsgewicht unter 2500 g aufweisen. Daß das keine exakte Grenze darstellt, ist bekannt. Ebensowenig ist mit einer Begrenzung der Länge auf 45 cm oder 46 cm etwas absolut Bestimmtes anzufangen; auch deckt sich der Begriff der Frühgeburt nicht ohne weiteres mit einem unter der Norm bleibenden Geburtsgewicht. Sehen wir doch Kinder am normalen Termin mit noch niedrigerem Gewicht zur Welt kommen, und anderseits aus einer einwandfrei viel kürzer dauernden Schwangerschaft stammende Kinder mit höherem Gewicht geboren werden. Um aber nicht bei jedem Fall entscheiden zu müssen, womöglich zum Teil noch nach subjektivem Ermessen, ist es wohl berechtigt, bei 2500 g eine Grenze zu ziehen, zumal ausgetragene Früchte mit einem derartigen Untergewicht sich auch sonst meist wie Frühgeburten verhalten.

Die Lebensaussichten dieser untergewichtigen Kinder sind natürlich umso besser, je mehr sich ihr Gewicht dieser oberen Begrenzung nähert. Allerdings schwanken die Sterblichkeitszahlen, die von verschiedenen Autoren angegeben werden, ganz erheblich, so gibt Budin als Mortalitätszahlen für Frühgeburten von 1000—1500 g: 97 %, von 1500—2000 g: 85,9 % und von 2000 bis 2500 g: 68,2 % an, während die entsprechenden Zahlen z. B. nach Credé 83 %, 36 % und 11 % betragen. Jedenfalls geht aus allen Statistiken gemeinsam hervor, daß mit zunehmendem Geburtsgewicht auch sehr schnell die Mortalitätszahlen absinken und sich mehr und mehr den Ziffern der allgemeinen Säuglingssterblichkeit nähern.

Wir haben aus diesem Grunde absichtlich nur die kleinsten Frühgeburten von 2000 g Geburtsgewicht abwärts in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen, also Kinder, die Lorey als praktisch nicht lebensfähig bezeichnet. Allerdings haben auch wir bisher daran festgehalten, daß Frühgeburten so lange bei uns in der Klinik bleiben, bis sie ein Gewicht von mindestens 2500 g erreicht oder überschritten haben. Wenn viele Kinder trotzdem mit einem erheblich niedrigeren Gewicht in häusliche Pflege entlassen worden sind, so lag das daran, daß wir entweder auf Nichtverständnis bei den Eltern stießen, oder daß häufiger äußere Gründe, vor allem pekuniäre, eine frühere Entlassung erforderlich machten.

Eine untere Begrenzung der Frühgeburten gegenüber den Fehlgeburten,

Hosted by Google

wie es nach der Schwangerschaftsdauer mit der 28. Woche gegeben ist, auch nach Gewicht und Länge durchzuführen, ist so gut wie unmöglich. Ylppö gibt als untere Grenze für die Lebensfähigkeit 700—800 g an, was etwa einer Länge von 32—35 cm entsprechen würde. In unseren Erhebungen erübrigt sich jedoch eine derartige Festlegung, da alle Früchte unter 1000 g entweder totgeboren oder in den ersten Stunden bzw. Tagen gestorben sind. Um aber die Gesamtzahl näher zu belegen, sei mitgeteilt, daß wir in die Zahl der Frühgeburten unter 1000 g alle lebendgeborenen Früchte miteinbegriffen haben, während von den totgeborenen nur diejenigen mitgezählt worden sind, die über 32 cm lang waren, wir sind also entsprechend der preußischen Hebammendienstvorschrift verfahren.

In den Jahren 1907—1925 wurden in der städtischen Frauenklinik Bremen 12 676 Mütter von 12 848 Kindern entbunden. Von diesen Neugeborenen waren Frühgeburten unter 2000 g: 772, das sind 6 %. Kinder im Gewicht von 2001—2500 g wurden nach einer Durchschnittsberechnung der letzten Jahre noch etwa $^9/_{10}$ der obigen Zahl geboren, so daß etwa 11,0—11,5 % aller Geburten Frühgeburten unter 2500 g sind. Diese Zahl ist auch aus anderen deutschen Statistiken annähernd berechnet worden: Haase, Charité Berlin 11,8 %, Zmudzinski, Rudolf-Virchow-Krankenhaus 11,5 %, Wiegels aus unserer Klinik 1921: 11,9 %. Die Mortalität dieser 772 Kinder verteilt sich folgendermaßen:

Tabelle I.

Gruppe	Geburtsgewicht	Zahl der Fälle	Davon totgeboren	Davon in den ersten 10 Tagen gestorben	Später noch gestorben	Insgesamt tot %	Lebendgeboren	Von den Lebendgeborenen gestorben %	Es leben	Das sind in % aller Kinder	Das sind in % der Lebendgeborenen	Das Schicksal unbekannt
I.	unter 1000 g	124	81	43	—	124 = 100	43	43 = 100	—	—	—	—
II.	von 1000 bis 1500 g	284	141	104	25	270 = 95,1	143	129 = 90,2	11	3,9	7,7	3
III.	von 1501 g bis 2000 g	364	111	86	73	270 = 74,2	253	159 = 62,8	91	25,0	36,0	3
	Summe	772	333	233	98	664 = 86	439	331 = 75,4	102	13,2	23,2	6

Es sind also von den Lebendgeborenen unter 1000 g alle gestorben, von den mit einem Geburtsgewicht von 1001—1500 g 90,2 % und den von 1501—2000 g 62,8 %; das sind sehr hohe Mortalitätszahlen, die nur noch von den Budinschen übertroffen werden. Greifen wir aus der vorstehenden Tabelle die Zwillinge für sich allein heraus, so kommen wir zu nachstehendem Ergebnis:

Hosted by Google

Tabelle II (Zwillinge).

Gruppe	Zahl der Fälle	Davon tot geboren	Davon in den ersten 10 Tagen gestorben	Später noch gestorben	Insgesamt tot %	Lebend-geboren	Von den Lebendgeborenen gestorben %	Es leben	Das sind in % aller Kinder	Das sind in % der Lebendgeborenen	Das Schicksal unbekannt
I.	8	4	4	—	8 = 100	4	4 = 100	—	—	—	—
II.	33	9	12	7	28 = 84,8	24	19 = 79,2	5	15,1	20,8	—
III.	49	2	9	12	23 = 46,9	47	21 = 44,6	25	51,0	53,2	1
Summe	90	15	25	19	59 = 65,5	75	44 = 58,6	30	33,3	40,0	1

Hiernach bedeutet die Zwillingsfrühgeburt an sich keine größere Gefahr für die Lebensaussicht des Kindes, im Gegenteil ist die Mortalität der Zwillinge kleiner als die der entsprechenden Einlinge, worauf auch Ylppö bereits hingewiesen hat. Er schließt daraus, daß außer den bei und nach der Geburt entstandenen Schädigungen auch konstitutionelle Momente, intrauterine Erkrankungen und der Gesundheitszustand der Mutter bei der Mortalität der Frühgeburten eine nachweisbare Rolle spielen muß. Auch die in unsere Gruppen hineingehörigen Drillinge haben eine Sterblichkeit, die mit 66,6 % unter dem allgemeinen Durchschnitt von 75,4 % liegt.

Gehen wir nun den Ursachen der Sterblichkeit nach, so sehen wir, daß dabei viele Faktoren mitgewirkt haben können. Wie ausschlaggebend vor allem das Geburtsgewicht dafür ist, geht schon aus der obigen Zusammenstellung deutlich hervor, bleiben doch prozentual von der dritten Gruppe rund 8mal mehr Kinder am Leben als von der zweiten. Ferner wissen wir, daß bei der allgemeinen Säuglingssterblichkeit auch die sozialen Verhältnisse, unter denen die Kinder zur Aufzucht gelangen, eine große Rolle spielen. Ebenso ist der Einfluß der Ernährung bekannt. Ylppö weist außerdem darauf hin, daß Frühgeburten sehr häufig in der ersten Zeit infolge der Geburt selbst sterben, weil für sie die Geburt ein relativ sehr viel größeres Trauma darstellt als für reife Früchte. Wenn wir von diesen Gesichtspunkten aus unsere Frühgeburten betrachten, ergeben sich folgende Zusammenstellungen: Von den 200 Kindern, die nicht bald nach der Geburt oder in den ersten 10 Lebenstagen starben, waren

Tabelle III.

	Zahl der Kinder	Davon starben	In Prozent
Ehelich geboren . . .	122	50	41,0
Unehelich geboren . .	78	48	61,5

Es war ferner die Mutter bei der Geburt dieses Kindes:

Hosted by Google

Tabelle IV.

	Zahl der Kinder	Davon starben	In Prozent
I-Gebärende	117	52	44,4
II-Gebärende	38	19	50,0
III-Gebärende	21	12	57,1
IV- u. Mehrgebärende . . .	24	15	62,5

Macht man in der letzten Tabelle noch eine Trennung in eheliche und uneheliche Geburt, so tritt der ungünstige Einfluß der Unehelichkeit und des vorhandenen Kinderreichtums in den Familien auf die Lebensaussichten der Frühgeburten noch mehr zutage.

Tabelle V.

	Ehelich			Unehelich		
	Zahl	davon gestorben	%	Zahl	davon gestorben	%
I-Gebärende	50	13	26,0	67	39	58,2
II-Gebärende	29	12	41,4	9	7	77,7
III-Gebärende	20	11	55,0	1	1	100,0
IV- u. Mehrgebärende . . .	23	14	60,8	1	1	100,0

Den Einfluß der sozialen Schicht möge die nächste Aufstellung demonstrieren:

Tabelle VI.

Beruf oder Stellung des Vaters	Zahl	Davon starben	%
Ungelernter Arbeiter	29	16	55,2
Gelernter Arbeiter, Handwerker, Landmann . . .	65	27	41,5
Unterer u. mittlerer Beamter, Schreiber, Handlungsgehilfe	15	2	13,3
Oberer Beamter, Selbständiger Kaufmann, Unternehmer, Bankvorstand, Akademiker	9	1	11,1
Unbekannt	4	4	

Alle diese Tabellen belegen zahlenmäßig eindeutig, wie sehr die allgemeinen sozialen Verhältnisse sich auswirken. Man sieht eine erheblich höhere Sterblichkeit bei den unehelich geborenen Kindern und ein deutliches Abnehmen der Mortalität in den besser situierten Ständen. Auch die ersten Kinder schneiden viel günstiger ab als solche, die in eine schon aus mehreren Köpfen bestehende Familie hineinkommen.

Über die Ernährung der Kinder stehen mir leider nicht genügend genaue Angaben zur Verfügung. Es sind zwar die meisten dieser Frühgeburten während ihres Klinikaufenthaltes gestillt bzw. mit Ammenmilch ernährt worden;

Hosted by Google

später ist ein Teil auch weiter an der Brust geblieben, der größte Teil jedoch wurde draußen bald eher, bald später abgestillt. Aber wie gesagt, um daraus statistische Rückschlüsse ziehen zu können, dazu sind die Erhebungen zu ungenau und zu unvollständig.

Bei der Einordnung der Kinder nach den ätiologischen Faktoren für die vorzeitige Geburt haben sich folgende Resultate ergeben:

Tabelle VII.

	Anzahl	Totgeb.	Lebendgeb.	Gestorben	Mortalität in Proz. der Lebendgeb.
I. Krankheiten der Mütter					
a) Lues	29	17	12	11	91,6
b) Tuberkulose	6	—	6	5	83,3
c) Andere Infektionskrankheiten (Influenza, Grippe, Pneumonie usw.)	19	8	11	10	90,9
d) Eklampsie	40	20	20	11	55,0
e) Nephropathia gravidarum	25	5	20	6	30,0
f) Pyelitis	6	—	6	5	83,3
g) Andere interne Leiden (Herzfehler, allg. Schwäche usw.)	5	2	3	3	100,0
II. Ursache im Genitale oder an der Frucht					
a) Enges Becken	5	2	3	3	100,0
b) Tumor (Uterus, Ovarium)	1	—	1	1	100,0
c) Placenta praevia	82	49	33	30	90,9
d) Vorzeitige Plazentalösung bei normalem Sitz	15	7	8	6	75,0
e) Hydramnion, Mißbildung	14	14	—	—	
III. Zwillingsschwangerschaft als alleinige Ursache	69	15	54	36	66,6
IV. Drillingsschwangerschaft	7	1	6	4	66,6
V. Unbekannte Ursachen	443	193	250	200	80,0
Summe I u. II:	247	124	123	91	74,0
Summe III, IV u. V:	519	209	310	240	77,4

Bei vielen Erkrankungen der Mutter, z. B. bei Lues, Tuberkulose, Infektionskrankheiten, ist die kindliche Mortalität eine sehr hohe, ebenso bei den meisten genitalen und fötalen Ursachen für die Frühgeburt. Stellt man aber die Summe aller derartigen Fälle denjenigen, bei denen eine Ursache nicht zu eruieren war, gegenüber, wie es in den beiden letzten Querspalten der Tabelle VII geschehen ist, so läßt sich ein Einfluß der ursächlichen Momente auf die Sterblichkeit des Kindes nicht nachweisen. Beide zeigen annähernd die gleichen Prozentzahlen. Auf die einzelnen Ursachen, die Ylppö in seiner Arbeit weitgehendst kritisch beleuchtet, will ich, weil es uns sonst zu weit führen würde, trotz vieler Abweichungen zwischen seinen und unseren Ergebnissen hier nicht näher eingehen.

Hosted by Google

Es bliebe noch die Frage zu prüfen, wie sich eine längere Klinikpflege auf die Mortalität bemerkbar macht. Darüber soll folgende Tabelle Aufschluß geben.

Tabelle VIII.

Es verließen die Klinik nach der Geburt	Von den Kindern mit einem Geburtsgewicht von 1001—1500 g		Von den Kindern mit einem Geburtsgewicht von 1501—2000 g		Von allen Kindern zusammen		
	Anzahl	davon starben	Anzahl	davon starben	Anzahl	davon starben	In Prozent
Innerhalb der ersten 10 Tage	8	7	48	21	56	28	50,0
Zwischen 10. u. 14. Tag	4	4	36	14	40	18	45,0
Zwischen 14. Tag und Ablauf des 1. Monat	4	4	28	13	32	17	53,1
Zwischen 1. u. 2. Monat	6	4	25	14	31	18	58,0
Zwischen 2. u. 3. Monat	4	4	13	6	17	10	58,8
Zwischen 3. u. 6. Monat	8	1	12	5	20	6	**30,0**
Nach dem 6. Monat	2	1	2	0	4	1	**25,0**

Nun gestattet ja allerdings die Kenntnis der Klinikaufenthaltsdauer noch nicht ohne weiteres einen Rückschluß auf die Entwicklung des Kindes, wenn man auch annehmen kann, daß diejenigen Frühgeburten, die lange in der Klinik blieben, besser entwickelt und widerstandsfähiger nach draußen entlassen worden sind, als solche, die schon bald die Anstalt verließen. Es ist deshalb wohl ein Vergleich nach dem Entlassungsgewicht besser und zuverlässiger.

Tabelle IX.

Es hatten ein Entlassungsgewicht zwischen	Von den Kindern mit einem Geburtsgewicht von 1001—1500 g		Von den Kindern mit einem Geburtsgewicht von 1501—2000 g		Von allen Kindern zusammen		
	Anzahl	davon starben	Anzahl	davon starben	Anzahl	davon starben	In Prozent
1001—1500 g . . .	15	14	7	3	22	17	77,2
1501—2000 g . . .	6	5	99	45	105	50	47,6
2001—2500 g . . .	4	3	35	17	39	20	51,3
2501—3000 g . . .	5	2	11	6	16	8	50,0
über 3101 g . . .	6	1	12	2	18	3	**16,6**

Hieraus geht deutlich der Erfolg einer längeren Klinikpflege hervor, allerdings müßten Mittel zur Verfügung gestellt werden, die Frühgeburten mindestens bis ins zweite Lebensvierteljahr hinein in einer Anstaltspflege belassen zu können, denn nur so gelingt es uns, die Mortalität, die sich dauernd fast auf gleicher Höhe hält — um 50 % — auf die Hälfte herabzudrücken. Will man jedoch die Entwicklung des Kindes selbst berücksichtigen, so muß man unbedingt darauf dringen, das Kind vor der Entlassung bis zu einem Gewicht

Hosted by Google

über 3000 g zu bringen, erst dann sinkt die Sterblichkeitsziffer von rund 50 % schlagartig auf 16,6 % ab. Zusammenfassend können wir also feststellen, daß wir mit einer richtigenorts ansetzenden und vor allem auch mit einer genügend lange fortgesetzten Fürsorge dieser kleinsten Frühgeburten zahlenmäßig bestimmt etwas Positives erreichen können. Bevor ich nun zu der zweiten noch wichtigeren Frage, wie sich dieser Nachwuchs qualitativ entwickelt, komme, bringe ich noch einige Ergebnisse, die zum Teil nur indirekt mit dem Thema in Zusammenhang stehen, die aber als solche doch von Interesse sind. Dazu gehört einmal die Beteiligung der Geschlechter an der Zahl der Frühgeburten, ferner die Todesursache und endlich das Alter der Kinder bei ihrem Tode.

Von den 772 Kindern waren:

Tabelle X.

	Männlich	Weiblich	Mißbildung
Totgeboren	173	159	1
Gestorben	156	175	
Leben	32	70	
Schicksal unbekannt	2	4	
	363	408	1

Es überwiegen bei unserem Material demnach in auffallender Weise die weiblichen Früchte, und zwar so sehr, daß auf 100 Knaben 112 Mädchen kommen. Ob dies ein Zufallsbefund ist, oder ob es die Regel bildet, entzieht sich meiner Kenntnis. Obige Zahlen sagen uns aber außerdem noch, daß von den frühgeborenen Knaben nur 8,8 % am Leben bleiben, während es bei den Mädchen 17,1 % sind, daß also die bekannte größere Widerstandsfähigkeit der weiblichen Kinder auch bei diesen Frühgeburten vorhanden ist.

Als Todesursache konnte bei den 98 später als in den ersten 10 Lebenstagen gestorbenen Kindern festgestellt werden:

Angeborene Lebensschwäche	44 mal
Pneumonie, Bronchopneumonie, Grippe	15 „
Ernährungsstörungen, Rachitis	8 „
Diphtherie	4 „
Keuchhusten	4 „
Lues congenita	2 „
Scharlach, Masern, Ikterus gravissimus, Hydrozephalus, Meningitis tuberculosa je 1mal	5 „
Die Ursache konnte nicht mehr festgestellt werden	16 „

Von den Kindern, die nach dem ersten Lebensjahre starben, kamen 3 an Diphtherie, 2 an Pneumonie, je 1 an Scharlach, Masern, Rachitis, Keuchhusten und Meningitis tuberculosa ad exitum. Bei 4 Kindern konnte die Todesursache nicht ermittelt werden. Diese letzten 14 machen auf die 439 Lebendgeborenen

Hosted by Google

bezogen nur 3,2 % aus, während die anderen 72,2 % bereits im ersten Lebensjahr sterben. Aber auch über das erste Jahr sind die Todesfälle nicht gleichmäßig verteilt, wie ein Blick auf die nächste Tabelle zeigt.

Tabelle XI.

Von 439 lebendgeborenen Kindern starben:

Innerhalb der ersten 10 Tage nach der Geburt .	233 = 53 %
Außerdem im 1. Vierteljahr	57
Im 2. Vierteljahr	8
Im 3. Vierteljahr	15
Im 4. Vierteljahr	4
Im ersten Lebensjahr insgesamt	317 = 72,2 %
Nach dem 1. Lebensjahr	14 = 3,2 %

Es stirbt vielmehr gut die Hälfte der Kinder bereits in den ersten 10 Tagen post partum, was sehr für die oben erwähnte Auffassung Y l p p ö s spricht, wonach viele Frühgeburten infolge des relativ großen Geburtstraumas sterben, so daß also für diese die Diagnose „angeborene Lebensschwäche" allein nicht ganz richtig ist.

Ich gehe nun zum späteren Schicksal unserer Frühgeburten über. Um diese 206 Kinder, die älter als 10 Tage geworden sind, zu erfassen, bedurfte es vieler und häufiger Nachforschungen. Nicht nur damit war es getan, daß an die Mutter bzw. Angehörigen Fragebogen sowie Aufforderungen, mit ihrem Kinde zur Untersuchung in die Klinik zu kommen, versandt wurden, es mußten außerdem Listen an Einwohnermeldeämter, Standesämter, Fürsorgeämter usw. in Bremen und auswärts geschickt werden, um auf diesem Wege irgendwelche Anhaltspunkte über den Verbleib zu erhalten. Daß ferner recht viele Mahnungen und Rückfragen noch nötig waren, sei nur nebenbei bemerkt. Immerhin hat doch wenigstens der Erfolg den Aufwand an Zeit und Mühe gelohnt; nur von 6 Kindern ließ sich das Schicksal überhaupt nicht mehr herausbringen, von den übrigen 200, das sind 97 %, ist zum mindesten bekannt, ob sie am Leben geblieben oder verstorben sind. Eine kurze übersichtliche Aufstellung möge das Resultat der Nachforschungen verdeutlichen:

Gesamtzahl der Frühgeburten		206
I. Davon starben später noch in der Klinik	18	
II. Es starben später draußen	80	
III. Es blieb das Schicksal unbekannt	6	
IV. Es wurden als lebend ermittelt	102	
Von letzteren kamen		
a) zur Nachuntersuchung		81 = 79,4 %
b) nicht zur Untersuchung		21 = 20,6 %

Das älteste Kind unserer Erhebungen war 20 Jahre alt, das jüngste $1^1/_4$ Jahr. Durch Ausschaltung der Kinder unter 1 Jahr haben wir die Fehlerquelle, die

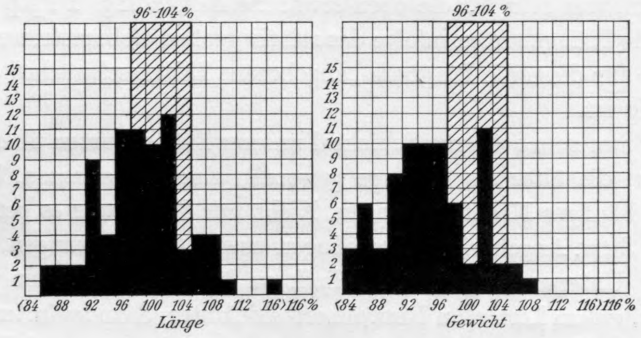
Hosted by Google

durch später vorkommende Todesfälle entstehen kann, nahezu ausgeschaltet; hat sich doch gezeigt (Tabelle XI), daß nach dem ersten Lebensjahr nur noch ein verschwindend kleiner Prozentsatz der Kinder, etwa 3 %, stirbt.

Ich habe nun zuerst das Längenwachstum und die Gewichte der Kinder bis zum 16. Lebensjahr (das sind insgesamt 76) mit den Camerer-Pirquetschen Durchschnittszahlen verglichen. Um nicht das Resultat jedes einzelnen anführen zu müssen, sondern um alle in einer einzigen Zusammenstellung vergleichend unterbringen zu können, ist das Plus oder Minus an Länge bzw. an Gewicht gegenüber den Normalzahlen für jedes Kind prozentual errechnet worden. Auf diese Art und Weise bin ich zu folgenden Kurven gekommen:

Es bedeuten die Ziffern der Abszisse die Prozentzahlen, die der Koordinaten die Anzahl der Kinder, die soundsoviel Prozent der Normallänge, die ihrem

Kurve 1.



Alter entspricht, bzw. des Normalgewichtes, das ihrer Größe zukommt, erreicht haben. Ein weibliches Kind von $12^1/_2$ Jahren hat z. B. eine ermittelte Länge von 134 cm und ein Gewicht von 24,5 kg. Die Normalgröße für ein $12^1/_2$jähriges Mädchen ist 142 cm, also hat das Kind nur 94,4 % davon aufzuweisen. Weiter entspräche einer Größe von 134 cm ein kindliches Gewicht von 29,5 kg, es fehlen demnach 5,0 kg = 17 %, oder das tatsächliche Gewicht stellt nur 83 % von dem der festgestellten Länge entsprechenden Normalgewicht dar. Nun muß man natürlich geringe Schwankungen mit in Betracht ziehen; man kann nicht 100 % als absolute Norm aufstellen. Nimmt man gut gerechnet eine Variationsbreite von 8 % an, d. h. von 96—104 %, was in den Tabellen durch Strichelung hervorgehoben ist, so können wir daraus folgendes entnehmen:

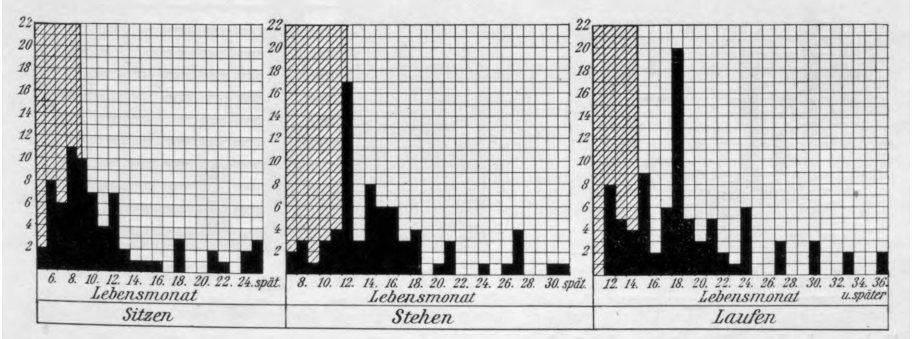
Nur etwa die Hälfte unserer Frühgeburten hat eine Normallänge erreicht und etwa 40 % sind hinter der Norm zurück. Bei dem Gewicht ist das Resultat noch ungünstiger, nur 27,5 % weist das ihrer Länge zukommende Durchschnittsgewicht auf, während rund 66 % darunter geblieben sind. Das heißt mit anderen Worten, es gelingt einem nicht unerheblichen Prozentsatz der

Hosted by Google

Kinder nicht, das Defizit, das ihnen aus der zu früh unterbrochenen intrauterinen Entwicklung erwachsen ist, späterhin restlos zu beseitigen; wobei noch ausdrücklich bemerkt sei, daß sich dieses Zurückbleiben nicht etwa allein auf die jüngsten der Nachuntersuchten beschränkte, sondern daß auch bei älteren (im Alter von 7—16 Jahren) Prozentzahlen von 94, 92, 90 und darunter nicht zu den vereinzelten Ausnahmen gehörten. Die Kinder, bei denen ein Vergleich mit den Camerer-Pirquetschen Zahlen nicht mehr möglich war, die also das 16. Lebensjahr überschritten hatten, sind ebenfalls durchschnittlich klein geblieben, so betrug die Länge für die Mädchen im Mittel 153 cm, für die Knaben 162 cm, und auch das Gewicht war nur in 2—3 Fällen als ausreichend anzusprechen.

Um uns über den körperlichen und geistigen Entwicklungsgang ein Urteil bilden zu können, sind wir natürlich größtenteils auf die Aussagen der Eltern

Kurve 2.



angewiesen. Sehr häufig ist die Erinnerung daran schon stark verblaßt, und auch dann, wenn darüber anscheinend genaue Angaben gemacht werden, müssen wir uns vergegenwärtigen, daß diese meist nach der guten Seite hin gefärbt sind, so daß wir eher ein zu günstiges als ein zu schlechtes Bild gewinnen werden. Aus solchen anamnestischen Erhebungen sind folgende Tabellen entstanden, die uns vor Augen führen sollen, wieviel von unseren Frühgeburten in den betreffenden Lebensmonaten haben sitzen, stehen und laufen gelernt. Zum Vergleich ist auch hier der Zeitraum, in dem bei ausgetragenen Kindern diese statischen Funktionen erreicht werden, durch Strichelung angedeutet.

Danach haben von unseren Fällen knapp die Hälfte der Frühgeburten zur normalen Zeit sitzen, etwa ein Drittel stehen und nur ein Fünftel im normalen Zeitraum gehen gelernt; also ein ganz erhebliches Zurückbleiben derselben in ihrem Entwicklungsgang, und zwar umso mehr, je komplizierter die statischen Funktionen sind. Ebenso bleiben die Frühgeburten in ihrer Zahnentwicklung stark hinter ausgetragenen Kindern zurück.

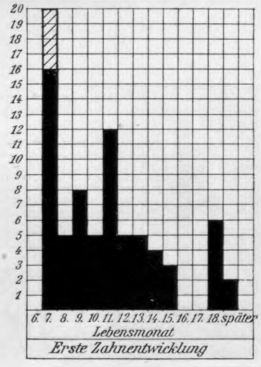
Als Kriterium für die geistige Entwicklung bei den Kleinkindern dient uns für gewöhnlich der Beginn mit dem Sprechen. Darüber exakte Daten zu er-

Hosted by Google

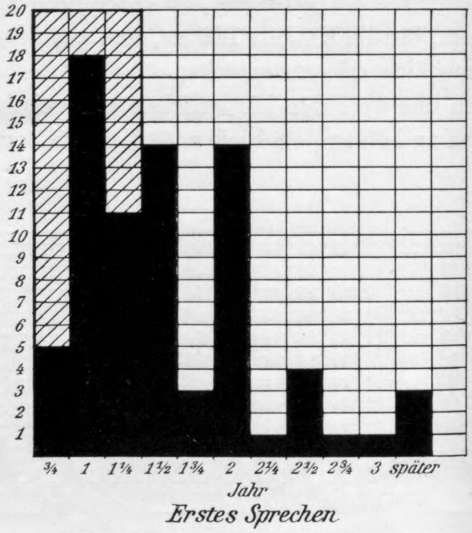
halten, wird noch schwerer sein, zumal der Begriff des ersten Sprechens sehr verschieden gedeutet wird. Immerhin werden ja von der Mutter gemeiniglich schon die ersten unzusammenhängenden Worte als Sprechen aufgefaßt, so daß wir auch hier eher zu einem besseren Resultat gelangen werden, als es den Tatsachen vielleicht entspricht.

Aber selbst ohne diesen Vorbehalt ist es doch einwandfrei, wie stark die Frühgeburten auch hierin nachstehen, lernt doch noch nicht die Hälfte in der

Kurve 3.



Kurve 4.



Zeit zwischen dem 8. und 15. Lebensmonat, die man als weite Normalgrenzen annehmen kann, sprechen, das Gros erst viel später, fast sogar ein ganzes Jahr.

Von Interesse sind auch die Angaben über die Morbidität. Danach haben von 91 lebenden Kindern

51 Masern,
29 Scharlach,
5 Diphtherie,
37 Keuchhusten,
36 Lungenentzündung, Bronchitis, Grippe,
5 Tuberkulose (Lunge, Knochen),
11 Krämpfe, Durchfälle oder sonstige Ernährungsstörungen,
30 Rachitis

überstanden. Außerdem wurde von 14 Kindern angegeben, daß sie nervös seien, was sich in Schreckhaftigkeit, Schlaflosigkeit, Pavor nocturnus, Enuresis usw. äußere. Hinzu kommt noch, daß bei weiteren 14 Kindern, bei denen englische Krankheit nicht in der Anamnese vorhanden war, deutliche Zeichen überstandener Rachitis objektiv festgestellt wurden, so daß dadurch die Zahl der Rachitiker sich auf 44 erhöht. Und gerade in dieser Erkrankung sieht

Hosted by Google

Ylppö bekanntlich ein hauptursächliches Moment für die Wachstumsstörungen der Frühgeburten. Vereinzelt sind dann noch andere Krankheiten, wie Otitis media, Röteln, Ikterus, Parotitis usw. durchgemacht worden. Im ganzen betrachtet ist also offenbar die Krankheitsbereitschaft der Frühgeburten eine sehr große, eine Tatsache, die auch von anderen Beobachtern immer wieder hervorgehoben wird.

Wenn wir nun die weiteren objektiven Untersuchungsbefunde sichten, wird es zweckmäßig sein, die zwei Gruppen (Nr. II von 1001—1500 g Geburtsgewicht und Nr. III von 1501—2000 g) getrennt zu besprechen.

Die 11 lebenden Kinder der Gruppe II konnten sämtlich in der Klinik nachuntersucht werden. Das Verhalten von Gewicht und Länge kann ich hier außer acht lassen, da es bereits oben zusammenfassend abgehandelt ist, zumal eine grundlegende Verschiedenheit zwischen den beiden Gruppen nicht zu erkennen war.

Bei allen diesen Kindern waren harte und vergrößerte Nackendrüsen, zum Teil sogar sehr zahlreich, zu tasten, bei mehreren auch geschwollene Gaumentonsillen festzustellen, wobei meist gleichzeitig häufige Erkältungen, Schnupfen, Grippe usw. von den Eltern anamnestisch angegeben wurden. Bei 4 Kindern waren deutliche Zeichen überstandener Rachitis vorhanden (Epiphysenverdickungen, Rosenkranz, Pectus carinatum usw.). Abgesehen von diesen Befunden haben sich 7 Kinder nach mehr oder minder schnellem Nachholen ihrer anfangs verlangsamten Entwicklung teilweise sogar sehr nett herausgemacht. Allerdings sei auch erwähnt, daß außer einem keines sonst die Klinik verlassen hat, ehe es nicht 2500 g erreicht hatte, die meisten wogen sogar über 3000 g. Auf die restlichen 4 muß ich etwas genauer eingehen.

1. Gertrud H., das älteste Kind dieser Gruppe, ist jetzt $13^1/_2$ Jahre alt. Sie wurde unehelich als Kind einer Prostituierten mit einem Gewicht von 1310 g durch Extraktion bei Fußlage geboren, verließ die Klinik mit einem Gewicht von 1220 g nach 10 Tagen und kam in eine Pflege. Sie zeigte bei der Nachuntersuchung eine spastische Paraplegie beider Beine mit starker Pes varus-Stellung. Auch im linken Handgelenk und in den Fingern waren derartige Spasmen vorhanden, so daß mit der linken Hand so gut wie keine Verrichtungen ausgeführt werden konnten. Das Mädchen war schon mehrfach in orthopädischer Behandlung gewesen, offenbar ohne besonderen Erfolg. Wann zuerst diese Lähmungen beobachtet worden waren, konnten wir nicht in Erfahrung bringen. Das Kind lernte erst im 3. Jahr sitzen und hat nie ordentlich stehen, geschweige gehen gelernt, es wird zur Schule gefahren bzw. getragen. Geistig soll es sich ganz gut entwickelt haben und in der Schule gut mitkommen, wie auch die Zeugnisse, die die Pflegeeltern mitbrachten, darlegten. Im übrigen ist der Ernährungszustand ein guter, es hat ein Übergewicht von 10 kg, ist allerdings im Längenwachstum stark zurückgeblieben. Wir sehen hier das ausgeprägte Bild einer Littleschen Erkrankung, dessen Vorkommen nach Ylppö bei Frühgeburten relativ häufig beobachtet werden soll. Vorweggreifend bemerke ich, daß unter den 70 Kindern der Gruppe III ebenfalls ein Kind mit Little zur Nachuntersuchung kam.

2. Marga M. war ein Zwillingskind, das mittels Extraktion bei Beckenendlage geboren wurde. Es wog 1350 g, verließ nach 7 Wochen mit einem Gewicht von 1820 g die Klinik

Hosted by Google

und ist jetzt $5^1/_2$ Jahre alt. Mit 18 Monaten lernte es erst sitzen, mit 21 Monaten stehen, mit 24 Monaten laufen und schließlich mit $2^3/_4$ Jahren sprechen. Es ist geistig stark zurück und macht auch äußerlich einen erheblich stupiden Eindruck, während somatisch nichts Krankhaftes an ihm zu entdecken ist.

3. Emmy B., jetzt $4^1/_4$ Jahre alt, Geburtsgewicht 1200 g, Entlassungsgewicht nach 6 Monaten 3190 g, ist ebenfalls geistig sehr zurückgeblieben, hat Rachitis, Masern und Keuchhusten durchgemacht und soll im ersten Lebensjahr auch an Durchfällen und Krämpfen gelitten haben. Es zeigt außer geringen Rachitisresten starke Schwellung der Nackendrüsen und große hypertrophische Tonsillen. Die Zähne sind äußerst kariös, außerdem besteht Strabismus. Wie die Mutter angibt, ist es sehr nervös und schreckhaft, leidet an Pavor nocturnus und ist auch jetzt noch Bettnässer.

4. Ursula H. wurde wegen Eklampsie der Mutter mittels Sectio abdominalis entwickelt. Bei der Geburt wog es 1400 g und blieb $7^1/_2$ Monate in der Klinik, bis es 3450 g erreicht hatte. Bei der Untersuchung war es 2 Jahre 7 Monate alt. Auch diese Frühgeburt ist außer in seiner körperlichen Entwicklung ebenfalls geistig nicht vollwertig, hat jetzt erst kürzlich einzelne Worte zu sprechen angefangen. Allerdings ist bei dem relativ noch niedrigen Alter hieraus wohl kein bindender Schluß für eine bleibende geistige Minderwertigkeit zu ziehen, obwohl der dringende Verdacht bei so starkem Zurückbleiben sicher besteht.

Von den 91 lebenden Kindern der dritten Gruppe konnten 70 nachuntersucht werden, von diesen verdanken wir bei 3 die Unterlagen auswärtigen Ärzten, die uns in zuvorkommender Weise unsere Fragebogen ergänzten. Bei den übrigen habe ich die Befunde selbst erhoben. Die Nachuntersuchung ergab, daß auch diese Kinder sehr anfällig sind. Wiederholte Erkältungen, andauernder Schnupfen, Angina, Bronchitis, Grippe, Pneumonien sind in der Anamnese in irgend einer Form fast bei jedem Kinde vertreten; und dementsprechend waren auch Schwellungen der Nackendrüsen und Tonsillen, Schnupfen oder Bronchitis bei einer großen Anzahl objektiv nachweisbar, so z. B. bei 52 Kindern Drüsen, bei 20 vergrößerte Tonsillen oder Wucherungen, nicht eingerechnet diejenigen, bei denen bereits Tonsillektomie oder Adenotomie vorausgegangen war. Deutliche Reste überstandener oder Zeichen bestehender Rachitis konnte ich 26mal feststellen. 9 Mütter schilderten ihre Kinder als nervös, von denen 3 im Alter von 8, 6 und 5 Jahren noch Bettnässer waren. 1 Kind zeigte den Littleschen Symptomkomplex und 1 litt an Krampfanfällen, die der Beschreibung nach als epileptische anzusprechen waren.

Über die geistige Entwicklung konnte uns am besten das Vorwärtskommen in der Schule neben den übrigen Angaben der Mutter Aufschluß geben. 28 Kinder besuchten die Schule bzw. hatten sie bereits absolviert; dazu kamen noch 8 Kinder, über deren Schulleistungen uns mündlich oder schriftlich Nachricht zuteil geworden ist, das sind zusammen 36. Von diesen haben gut gelernt 13 (= 36 %), mäßig oder genügend 9 (= 25 %), mangelhaft 10 (= 28 %) und endlich völlig ungenügend, so daß entweder Hilfsschulbesuch erfolgt war, oder ein Schulbesuch vorerst überhaupt nicht möglich war, 4 (= 11 %). Damit war auch die Zahl der überhaupt als geistig zurückgebliebenen bezeichneten Kinder gut in Einklang zu bringen. Auch hier möchte ich noch-

Hosted by Google

mals auf das betreffs der Objektivität der Mütter oben Gesagte hinweisen. Wenn wir das berücksichtigen, werden vorstehende Zahlen sicher nur die unterste Grenze der Minderwertigen darstellen. Sich ein objektives Urteil über die geistigen Fähigkeiten der nicht schulpflichtigen Kinder zu bilden, ist bei einer einmaligen Untersuchung so gut wie unmöglich, wir sind auch da auf die Angaben der Eltern angewiesen, was natürlich einer scharfen Kritik nicht standhält. Aber 7 Mütter haben selbst so ihre eigenen Kinder als geistig zurückgeblieben bezeichnet, und wir gehen wohl mit der Annahme nicht fehl, daß mit beginnendem Schulbesuch sich doch noch ein größerer Teil als nicht vollwertig erweisen wird.

Jedenfalls sind hiernach von unserem nachuntersuchten Material dieser Gruppe 20 Frühgeburten geistig nicht auf der Höhe, das sind 28,5 %; selbstverständlich begegnen uns darin alle Grade von Minderwertigkeit, von offenbarer Idiotie bis zu geringeren Graden von Intelligenzdefekten.

Ich greife nun einzelne besondere Fälle heraus:

1. Helene H., uneheliches Kind, wegen Eklampsie der Mutter als zweiter Zwilling in Vorderhauptslage durch Forzeps entwickelt, wog bei der Geburt 1760 g, verließ nach 6 Wochen die Klinik mit einem Gewicht von 2100 g. Es wurde 10 Tage gestillt und kam später in Pflege. Über den Zeitpunkt des ersten Sitzens, Stehens und Gehens weiß weder die Mutter noch die Pflegemutter etwas genaues anzugeben. Im Kleinkindesalter soll eine Behandlung wegen Tuberkulose stattgefunden haben. Auf der Volksschule ist das Mädchen nur sehr schlecht unter mehrfachem Sitzenbleiben mitgekommen, jetzt ist es $16^3/_4$ Jahre alt und war zuletzt in der Landwirtschaft beschäftigt. Es ist klein (143 cm), blaß, zeigt somatisch sonst nichts Besonderes. Schon äußerlich jedoch macht es einen stupiden Eindruck, und bei näherem Befragen bestätigt es sich, daß man es mit einem geistig äußerst beschränkten und läppischen Wesen zu tun hat.

2. Sophie H., Zwillingsschwester der Vorgenannten. Geburt in Steißlage durch Extraktion beendet. Geburtsgewicht 1890 g, Entlassungsgewicht nach 6 Wochen 2130 g. Nach Angabe der Pflegeeltern soll das Kind mit $1^1/_2$ Jahren laufen gelernt und erst mit 2 Jahren zuerst gesprochen haben. Es mußte die Hilfsschule besuchen und kann auch jetzt weder lesen noch schreiben, wie die Mutter erzählt. Zu einer Untersuchung ist das Mädchen leider nicht zu bewegen gewesen, sie soll aber auch körperlich noch weniger entwickelt sein als ihre Schwester.

3. Fritz L., ebenfalls unehelich geboren, und zwar spontan in Hinterhauptslage. Gewicht 1970 g. Er blieb 10 Tage in der Klinik und wurde mit 1750 g in eine Pflege entlassen. Mit $1^3/_4$ Jahren hat er laufen und mit $1^1/_4$ Jahren sprechen gelernt. Im ersten Lebensjahr machte er Rachitis, Diphtherie, Windpocken und Pneumonie durch. In der Schule hat er schlecht gelernt, ist nicht mitgekommen. Er ist jetzt $13^1/_2$ Jahre alt, ziemlich groß und schmächtig. Weiter zeigt er objektiv: geschwollene Nackendrüsen und Tonsillen, deutlich Pectus carinatum. Über den Lungen bronchitische Geräusche. Der linke Hoden fehlt im Skrotum, der rechte ist im Leistenkanal zu fühlen. Die Intelligenz ist bei dem Knaben nur sehr gering entwickelt.

4. Carla F. Spontangeburt. 1800 g. Unehelich. Entlassung erfolgte nach 4 Wochen mit 2000 g. Das Kind kam zu der inzwischen verheirateten Mutter nach Haus, es wurde längere Zeit gestillt. Mit 4 Jahren lernte es sitzen, mit 6 Jahren etwas stehen und begann mit 7 Jahren die ersten Gehversuche. An Kinderkrankheiten werden Masern, Keuchhusten, Windpocken, mehrere Male Lungenentzündung und Grippe angegeben. Bei der jetzigen

Hosted by Google

Untersuchung ist das Mädchen $11^1/_2$ Jahre alt, somatisch klein, es fehlen 13 cm an der Normallänge. In beiden Beinen und Armen sind ausgesprochene Spasmen vorhanden, so daß das Stehen schwierig und das Gehen überhaupt nicht ordentlich möglich ist. Auch die Sprache ist ganz undeutlich und verwaschen. Starker Foetor ex ore. Idiotischer Gesichtsausdruck, Strabismus. Schulbesuch kann wegen der geistigen Minderwertigkeit nicht stattfinden. Wir sehen also bei diesem Fall das Zusammentreffen von Littlescher Erkrankung und Idiotie.

5. Marianne W., spontan mit 2000 g geboren, nach 3 Wochen mit 1980 g in Heimpflege entlassen, ist jetzt $7^1/_4$ Jahre alt. Sie stellt körperlich und geistig ein äußerst kümmerliches Geschöpf dar, hat starke Nackendrüsen und Epiphysenverdickungen, außerdem hört sie schlecht und kann selbst jetzt noch nicht ordentlich sprechen. Wegen des hochgradigen Intelligenzdefektes ist vorerst an einen Schulbesuch überhaupt nicht zu denken.

6. Heinz B. Spontangeburt, 1930 g, mit 1840 g nach 10 Tagen entlassen. Die Entwicklung der statischen Funktionen soll sich fast in normalen Grenzen vollzogen haben. Außer Windpocken und Keuchhusten keine Erkrankung. Seit $^3/_4$ Jahren haben sich bei dem jetzt $4^3/_4$ Jahre alten Knaben Krampfanfälle eingestellt, die offenbar epileptischer Natur sind. Somatisch ist nichts Krankhaftes an ihm zu entdecken, allerdings ist er in seinen Längen- und Gewichtsmaßen stark zurück (— 9 cm; — 2,2 kg).

7. Anna Dr. wurde in Vorderhauptslage spontan geboren, wog 2000 g, nach 9 Tagen 1890 g, mit diesem Gewicht erfolgte die Entlassung nach Haus. Im ersten Lebensjahr erkrankte sie an Pneumonie, mit 2 Jahren an Rachitis, mit 3 Jahren an Pertussis, ist auch sonst häufig erkältet gewesen und hat jetzt erst kürzlich Grippe durchgemacht. Das Mädchen ist jetzt $4^1/_4$ Jahre alt, körperlich zu klein und untergewichtig, sonst nur Nackendrüsen und Epiphysenverdickungen nachzuweisen. Vorhanden ist aber sicher ein geistiges Zurückbleiben, das sich schon insofern dokumentiert, als das Kind noch nicht ordentlich sprechen kann, überhaupt erst vor $^1/_2$ Jahr die ersten Worte zu sprechen begonnen hat.

Wie lange sich das Defizit bei der Geburt noch bis in die späteren Jahre hinein auswirken kann, läßt sich am deutlichsten an Zwillingskindern zeigen, von denen man wohl annehmen kann, daß sie unter dieselben Aufzuchtsbedingungen kommen:

Wilma Sch., erster Zwilling (zweieiig) wog 1560 g bei der Geburt, blieb $2^1/_2$ Monate in der Klinik bis zu einem Gewicht von 2510 g. Demgegenüber kam die Zwillingsschwester Eta Alida Sch. mit 1830 g zur Welt und verließ die Klinik bereits nach 14 Tagen mit einem Gewicht von nur 1690 g. Die statischen Funktionen wurden von der ersteren $^1/_4$ Jahr später erreicht als von der zweiten. Jetzt sind die Zwillinge fast 5 Jahre alt. Der Größenunterschied beträgt 8 cm, der Gewichtsunterschied 2,5 kg. Während das größere, zweite nur als allgemein nervös bezeichnet wird, ist das kleinere außerdem noch Bettnässer, schielt auch etwas und hat also den Vorsprung seiner Schwester bisher noch nicht wieder einholen können, obwohl es viel länger in der Klinikpflege geblieben ist.

Bei einem anderen Zwillingspaare liegen die Verhältnisse ähnlich:

Anna und Karl-Heinz H., jetzt 3 Jahre alt. Erster Zwilling wog bei der Geburt 1400 g, der zweite 2900 g (!). Entlassungsgewicht nach $4^1/_2$ Monaten 3100 g, bzw. nach 15 Tagen 2850 g. Sitzen, Gehen und Stehen lernte das kleinere durchschnittlich $^1/_2$ Jahr später als sein Bruder. Größenunterschied auch jetzt noch 7 cm, Gewichtsunterschied 3 kg. Im übrigen haben sich sonst beide gut entwickelt.

Welche Schlußfolgerungen lassen sich nun aus unseren Nachforschungen

Hosted by Google

ziehen? Abgesehen davon, daß ein großer Prozentsatz der Frühgeburten unter 2000 g sich praktisch als lebensunfähig erweist, ist außerdem von den Überlebenden ein nicht kleiner Teil entweder körperlich oder geistig bzw. körperlich und geistig den ausgetragenen Kindern gegenüber als nicht gleichwertig zu betrachten. Wenn wir auch mit Yl p p ö annehmen, daß diese Minderwertigkeit keine konstitutionell vererbte ist, sondern als Folgeerscheinung der verschiedensten exogenen Schädigungen aufzufassen ist, so müssen wir uns doch vor der übertriebenen Ansicht hüten, diese Faktoren durch unsere Pflege- und Fürsorgemaßnahmen mit großem Erfolg bekämpfen zu können. Wohl sehen wir dadurch günstigenfalls eine Herabminderung der Sterblichkeitszahl an sich oder häufiger auch nur ein Hinausschieben des Todes auf eine spätere Zeit, aber auf die Qualitätsentwicklung ist uns jeder Einfluß versagt.

Mit der Aufzucht vergeuden wir vom volkswirtschaftlichen Standpunkt aus viel kostbares Gut, und auch rassehygienisch betrachtet läßt sich ein Nutzen daraus nicht konstruieren. Bedenken wir, daß trotz all unserer Maßnahmen von 439 lebendgeborenen Kindern als brauchbare Mitglieder des Volkskörpers nur 78 = 17,7 % (Gruppe II nur 4,9 %; Gruppe III 28 %) — eine Zahl, die nach obigem sicher noch zu hoch gegriffen ist, da sie die 20 nicht untersuchten Kinder mitumfaßt und sowieso nur die grobsinnfälligen Abweichungen von der Norm berücksichtigt — anzusprechen sind, so ist das ein geradezu deprimierendes Resultat.

Eine rationelle Fürsorge müßte demnach nicht erst bei den frühgeborenen Kindern angreifen, sondern müßte die vorzeitige Geburt überhaupt auszuschalten oder wenigstens in ihrer Häufigkeit zu beschränken versuchen. Da wir aber gesehen haben, daß die Ursache für die Frühgeburten in der Mehrzahl der Fälle gar nicht nachzuweisen ist, so bleibt diese Forderung auch nur eine Utopie, zumal wir bei drohendem Partus praematurus, dessen Ätiologie wir kennen, mit unseren Behandlungsmethoden nur recht wenige und mäßige Erfolge zu verzeichnen haben.

Wir müssen somit unbedingt zu der Überzeugung kommen, daß für die Frühgeburten unter 1500 g die Fürsorge praktisch einfach zwecklos ist. Bei den Kindern von 1500—2000 g Geburtsgewicht ist sie allerdings nicht von vornherein abzulehnen, jedoch sollte man sich mehr von bestimmten Gesichtspunkten leiten lassen, und nicht unter allen Umständen das Kind am Leben zu erhalten suchen, gewissermaßen nur um der Aufzucht selbst willen. So wäre es zweckmäßiger, wenn z. B. von Anfang an nicht eine genügend lange Pflegemöglichkeit gewährleistet ist, daß man lieber ganz darauf verzichtete. Dann wird die Natur die Lebenstüchtigen erhalten und das Minderwertige als unbrauchbar vernichten. Auch die sozialen Verhältnisse werden dabei weitgehendst berücksichtigt werden müssen. Wie unsinnig muß es uns erscheinen, wenn wir sehen, wie so oft Kinder, die in Anstalten unter Aufwand vieler Mühe

Hosted by Google

und Geldmittel prächtig großgezogen sind, nach kurzer Zeit zu Hause in schlechten Verhältnissen wieder verfallen und zugrunde gehen.

Es wird in heutiger Zeit so viel über die Ertüchtigung der Nation geschrieben, über Schaffung von Licht, Luft und Platz für einen jeden und über Sport jeder erdenklichen Art zur Gesunderhaltung des Körpers. Aber was nutzt es uns, wenn all dieses für Schwächlinge und Minderwertige zur Verfügung gestellt wird. Diese werden wir dadurch nicht grundlegend ändern. Nein, ein kräftiger und gesunder Nachwuchs muß da sein und d e r muß erhalten werden. Wir brauchen uns ja nicht gleich auf den allerdings großzügigen Standpunkt der alten Spartaner zu stellen und jedes schwächliche Kind auszusetzen, aber der Natur mit ihrer Zuchtauswahl sollten wir getrost etwas mehr Spielraum lassen. Wohl klingen die Worte Y l p p ö s sehr schön, wenn er schreibt: „Es ist etwas ganz anderes, wenn wir als Ärzte vor der Aufgabe stehen zu entscheiden, ob wir uns bemühen sollen, einem solch kleinen Wesen das Leben zu retten oder nicht. Hier ist uns wegen der doch bestehenden Aussichten auf eine günstige Prognose keine weitere Wahl gestellt, als uns von der ethischen Auffassung leiten zu lassen, daß es unsere Pflicht sei, jeder Frühgeburt, die überhaupt lebend geboren wird, von vornherein die sorgfältigste Pflege angedeihen zu lassen." Aber sind wir Ärzte denn nur Ärzte, sind wir denn nicht auch Mitglieder des Volkskörpers und als solche verpflichtet, am Wohle des Volksganzen mitzuarbeiten? Oder soll es uns erlaubt sein, weil uns der weite soziale Blick durch ethische Bedenken künstlich eingeengt wird, uns und unsere Nachkommenschaft zu schädigen, indem wir bis zum letzten wider die Natur anarbeiten?

Auf Grund einer kritischen Betrachtung aller Ergebnisse dieser Arbeit möchte ich doch folgende Ansicht vertreten: Zuerst kommt die Sorge für die Erhaltung des Vollwertigen besonders durch Besserung der allgemeinen sozialen Lage und dann erst die Unterstützung der Schwächlinge, und auch nur insoweit, als wir berechtigte Aussicht haben, sie zur Vollwertigkeit zu bringen! Denn nicht allein die Bevölkerungsziffer ist bestimmend für die Bedeutung eines Volkes, sondern in viel größerem Maße die Summe aller Einzelindividualwerte.

Hosted by Google

VII.

Aus der Frauenklinik der Städt. Krankenanstalten in Essen und dem Kruppschen Wöchnerinnenheim Arnoldhaus in Essen (Chefarzt beider Anstalten: Sanitätsrat Dr. Gummert).

Über das Schicksal frühgeborener Kinder in der ersten und späteren Lebenszeit und über ihre Pflege[1]).

Von Dr. **Theo Steinforth,** Assistent der Klinik.

Mit 11 Tabellen.

Über die Aufzuchtsbedingungen und das weitere Schicksal frühgeborener, untergewichtiger Kinder ist in der gynäkologischen Literatur der letzten Jahre verhältnismäßig wenig erschienen, so daß ich wohl wagen darf, das Interesse der Geburtshelfer auf dieses Thema zu lenken.

Sehr schwer ist es zu sagen, was man überhaupt unter einer Frühgeburt versteht. Der Begriff des Hebammenlehrbuches, der sagt, daß Frühgeburten Kinder sind, die zwischen der 29. und 39. Woche geboren werden und gewöhnlich ein Gewicht unter 2500 g und eine Länge unter 48 cm haben und außerdem am Körper die Zeichen der Unreife zeigen, ist zu weit und zu ungenau gefaßt. Allgemein spricht man aber heute noch von einer Frühgeburt, wenn die Unterbrechung der Schwangerschaft nach der 28. Woche und vor der 39. Woche erfolgt. Denn vor dieser Zeit ist die Frucht fast ausnahmslos lebensunfähig und „somit der Zweck der Schwangerschaft und der Geburt verfehlt" (v. Jaschke-Pankow). Auch die wenigen Fälle, in welchen Föten aus den früheren Wochen mit einem Geburtsgewicht von 900—1200 g am Leben erhalten werden konnten, vermögen nach Bumm als seltene Ausnahmen an dieser Regel nichts zu ändern. Winkel und Seitz bezeichnen als Partus immaturus die Unterbrechung der Schwangerschaft in der 16. bis 28. Woche, in welcher der Fötus gewöhnlich noch nicht lebensfähig ist. Von Partus praematurus sprechen sie, wenn die Geburt zwischen der 29. und 39. Woche erfolgt, in welcher der Fötus wohl schon lebensfähig, aber noch nicht ausgetragen ist. Bumm macht noch einen weiteren Unterschied und bezeichnete das seltene Ereignis, das schon nach 36 oder sogar nach 34 Wochen der Schwangerschaft Kinder geboren werden, welche das Gewicht und die Länge reifer Neugeborener darbieten, als Partus praecox.

Der Begriff Frühgeburt hat nur seine Berechtigung in klinischer Beziehung.

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der Sitzung der niederrheinisch-westfälischen gynäkologischen Gesellschaft in Düsseldorf am 10. März 1928.

Hosted by Google

Die klinische Erfahrung hat nämlich gezeigt, daß die Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g sich mit wenigen Ausnahmen wie unreife Kinder verhalten. Die Bezeichnung Frühgeburt ist aber für die unreifen bzw. vorzeitig geborenen Kinder so fest eingebürgert, daß es zwecklos erscheint, aus reinem wissenschaftlichen Interesse an diesem alten Namen zu rütteln.

Die oberste Grenze des Gewichtes mit 2500 g ist von pädiatrischer Seite sehr willkürlich gezogen worden, denn es ist ja bekannt, daß das Gewicht bei jungen Früchten ebensowenig Aufschluß über den Entwicklungsgrad gibt, als die Länge allein. Es spielen sehr viele andere Komponenten mit, von denen später die Rede sein soll. — Das Hauptkontingent der debilen Kinder wird zum größten Teil von den vorzeitig geborenen Kindern gestellt, welche wegen Trauma der Mutter (oder wegen Beckenveränderungen durch künstliche Frühgeburt) längere Zeit vor dem normalen Ende der Schwangerschaft geboren werden. Aber auch Kinder kranker Eltern und Zwillingskinder mit Unterentwicklung gehören hierher. Von dem Wesen der Debilität weiß man noch zu wenig, um einen klaren Begriff formen zu können. Man nimmt unter anderem das Körpergewicht zu Hilfe, um irgend ein Maß zu haben. P i n a r d hat zwar angegeben, daß ein bestimmtes Verhältnis zwischen den Gewichten des reifen Kindes und der Plazenta bestehen soll, während bei debilen Kindern ein Mißverhältnis zuungunsten des Frühgeborenen vorzufinden wäre. Y l p p ö und andere Autoren können aber diese Angaben nicht bestätigen. Das Geburtsgewicht als solches ist aber nicht immer maßgebend, denn manche Kinder von einem Anfangsgewicht von 3000 g und darüber, die vorzeitig geboren sind, können trotz bester Pflege und bester Ernährung nicht am Leben erhalten werden, während andere, die bedeutend kleiner, magerer und leichter sind, viel größere Resistenz zeigen.

C z e r n y und K e l l e r, wie auch v. P f a u n d l e r teilen die untergewichtigen Kinder in zwei Gruppen ein, in gesunde und kranke debile Kinder. Für P f a u n d l e r ist die angeborene Lebensschwäche (Debilitas congenita) nur ein rein funktioneller Begriff ohne irgendwelche Verbindung mit einer bestimmten Körperentwicklung. Die gesunden Debilen stammen von einer Mutter, deren Schwangerschaft infolge Trauma oder anderen Zufällen oder wegen künstlicher Einleitung der Geburt unterbrochen wurde, während die kranken Debilen von konstitutionell geschädigten oder chronisch infektionskranken Müttern stammen. Y l p p ö wollte anfangs diese Zweiteilung streng durchhalten, sah aber ein, daß sie nicht durchführbar und kaum aufrecht zu erhalten ist. „Die Entwicklung und die später erscheinenden Schädigungen bei den Frühgeburten sind in erster Linie abhängig von dem Entwicklungsgrade bzw. der Reife der Frucht im Moment der Geburt. Die intrauterinen Schädigungen bei Erkrankung der Mutter haben lange nicht die schwerwiegende Bedeutung für die Erhaltung des Lebens und für die weitere Entwicklung des Kindes wie bis jetzt angenommen wurde.“ Auch

Hosted by Google

unsere Untersuchungen bestätigen voll und ganz diese Ansicht von Ylppö, und wir haben infolgedessen auch die Zweiteilung nicht aufrecht erhalten.

Ich habe nun auf Anregung meines Chefs versucht, über das Schicksal der Kinder, die lebend mit einem Geburtsgewicht bis 2200 g geboren wurden, Nachforschungen anzustellen. Das Material entstammt der Frauenklinik der Städt. Krankenanstalten in Essen und dem Kruppschen Wöchnerinnenheim Arnoldhaus in Essen. Beide Anstalten stehen seit ihrer Gründung unter Gummerts Leitung und sind seit 2 Jahren in denselben Gebäuden untergebracht. Während in der Frauenklinik jede Frau zur Entbindung Aufnahme finden kann, ehelich wie auch unehelich, werden in der Kruppschen Abteilung nach den Satzungen nur Ehefrauen aufgenommen. Das Elternmaterial weist, wie es fast nur in einer so schnell gewachsenen Großstadt wie Essen möglich ist, ein buntes Kontingent sämtlicher deutschen Stämme auf.

Unter den 9432 Kindern, die in beiden Anstalten vom 1. April 1920 bis 31. März 1927, also in einem Zeitraum von 7 Jahren, geboren wurden, finden sich 251 = 2,66 % Kinder mit einem Geburtsgewicht bis zu 2200 g. Darunter sind 179 Kinder ehelich und 72 Kinder unehelich geboren. 54 Kinder sind Zwillingskinder. Ferner sind noch 5 Drillingskinder darunter, von 1 Drillingspaar leben noch alle 3, während von dem anderen Paar 1 Drillingskind totgeboren wurde, die beiden andern aber lebend entlassen wurden.

Die Häufigkeit der Frühgeburten wird von den verschiedensten Autoren sehr verschieden angegeben. Vergleiche sind kaum zu ziehen, weil das Geburtsgewicht, bis zu welchem die Kinder berücksichtigt werden, schwankt. Schmitt brachte eine Statistik aus der Würzburger Klinik, in welcher er ebenfalls nur die Kinder bis 2200 g Geburtsgewicht aufführte. Er hatte in 10 Jahren unter 8881 Geburten 361 = 4,06 % untergewichtige Kinder. Pinard hatte an der Pariser Maternité in 77 Jahren 15,4 %, Miller in den Moskauer Findelhäusern 5 %, Haase an der Charité in Berlin 11,8 %, Zmudzinski berechnet für das Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin 11,5 %, Brandt für die Hebammenlehranstalt in Oppeln 10,4 %, Schödel für die Staatl. Frauenklinik in Chemnitz 9,3 %. Ein Vergleich mit unserer Statistik ist nicht zu ziehen, da die einzelnen Autoren bis zu einem Geburtsgewicht von 2500 g und noch darüber gehen. Im allgemeinen machen die Zwillingskinder in den verschiedenen Statistiken etwa $^1/_5$ bis $^1/_3$ aus, bei unseren Kindern 21,5 %, bei Schmitt 27,2 %, bei Ylppö 19,2 % und Miller 29 %.

Die Ursachen für die Frühgeburt können teils von der Mutter, teils vom Kinde selbst ausgehen. Näher kann ich auf die einzelnen Ursachen nicht eingehen und nur die Hauptmomente wie Lues, Tuberkulose, Infektionskrankheiten, Nieren- und Herzerkrankungen, Eklampsie, Placenta praevia, Traumen durch Fall und Stoß, vorzeitiger Blasensprung und Mehrlingsschwangerschaft erwähnen. In sehr vielen Fällen sind aber genaue ätiologische Anhaltspunkte für die Frühgeburt nicht zu eruieren. Sehr interessant, aber

Hosted by Google

bis heute auch noch nicht endgültig geklärt, ist die habituelle Frühgeburt, die teilweise familiär auftritt. Ylppö berichtet von einer Familie, bei der diese Anomalie bis in die dritte Generation verfolgt werden konnte, die Geburt im 7. bis 8. Monat immer stattfand, und die Kinder meistens am Leben erhalten werden konnten. Eine andere Frau, über die Ylppö berichtet, machte 6 Schwangerschaften durch, die alle im 6. Monat zur Frühgeburt führten. Sämtliche Kinder starben intra partum oder bald danach. Bei der 7. Schwangerschaft wurde, da trotz Bettruhe im 7. Monat wieder Wehen auftraten und die Frau sich ein lebendes Kind sehnlichst wünschte, die Laparotomie ausgeführt, bei der sich herausstellte, daß eine große Hufeisenniere auf dem Fundus des Uterus lag und so dessen Hochsteigen verhinderte. Hier ist die Ursache durch die Laparotomie als mechanische Behinderung geklärt worden.

Von großer Bedeutung ist es weiterhin, daß bei den vorzeitigen Geburten vielmehr pathologische Kindslagen beobachtet werden, als bei der Geburt am Ende der Schwangerschaft. G. Veit und Hugenberger berechneten für den 5. und 6. Monat 27,9 % Beckenendlagen und 9,3 % Schieflagen, für den 7. und 8. Monat nur noch 13,7 % Beckenend- und 1,6 % Schieflagen bei Geburten lebender Kinder. Zwar sind die pathologischen Lagen bei sehr kleinen Kindern nicht von Wichtigkeit, bei größeren aber sehr viel wichtiger, da es des öfteren zu Geburtsschwierigkeiten kommen kann. Bei unserem Material verliefen 235 Geburten spontan, 10mal mußte die Wendung und Extraktion teils wegen Querlage, teils wegen Vorfall der Arme, teils wegen Placenta praevia ausgeführt werden, 3mal die Extraktion bei Steißlage, 1mal wurde die Zange angewandt. Die Indikation zur Sectio cervicalis war 2mal gegeben, 1mal wegen Querlage und 1mal wegen Osteomalazie. Das seltene Ereignis einer Geburt con duplicato corpore erlebten wir einmal. Es handelte sich dabei um ein 20jähriges Mädchen mit normalen Beckenmaßen, das nach einer Schwangerschaftsdauer von 163 Tagen nach den letzten Menses von einem Kinde von 930 g Gewicht und 37 cm Länge entbunden wurde. Das Kind lebte noch 14 Stunden nach der Geburt.

Die 251 Kinder verteilen sich wie Tabelle I zeigt auf folgende Gewichtsgruppen:

Tabelle I.

Geburtsgewicht	Gesamtzahl	In der Klinik gestorben %	Entlassen %
700—1000	14	14 = 100	—
1010—1200	8	8 = 100	—
1210—1400	19	16 = 84,2	3 = 15,8
1410—1600	17	6 = 35,3	11 = 64,7
1610—1800	40	15 = 37,5	25 = 62,5
1810—2000	52	7 = 13,5	45 = 86,5
2010—2200	101	12 = 11,8	89 = 88,2
	251	78 = 31,0	173 = 69,0

Hosted by Google

Aus der Tabelle ist nun zu ersehen, daß die Mortalitätszahl der in den ersten 10 Tagen gestorbenen Kinder mit zunehmendem Gewicht bedeutend abnimmt. Die Kinder von 700—1200 g sind alle in den ersten 10 Tagen schon gestorben trotz der sorgsamsten Pflege und Aufwartung, die sie unter besten hygienischen Verhältnissen hier in der Klinik vorfanden. Aber auch bei den Kindern von 1200—1400 g findet sich noch eine erhebliche Sterblichkeit. Erst von einem Geburtsgewicht über 1400 g werden die Aussichten für die Lebenserhaltung bedeutend besser.

Da ich in der Literatur keine so angelegte Tabelle über die Mortalität in den ersten Tagen finden konnte, führe ich zum Vergleich eine Tabelle von Schmitt an, die ich durch die Angaben von Brandt vervollständigt habe:

Tabelle II (Schmitt).
Mortalität während des Anstaltsaufenthaltes.

Gewicht	Credé %	Betke %	Bakker %	Maygrier %	Schmitt %	Brandt %
1000—1500	83	76	88	67,4	80	68
1500—2000	36	60	34	27	41	44,4
2000—2500 (2200)	11	50	10,5	6	12	27,7

Von den 251 Kindern, die lebend geboren wurden, starben während des Klinikaufenthaltes 78 = 31 %. Bei Schmitt starben von 316 frühgeborenen Kindern in den ersten 8—9 Tagen 121 = 38,3 %. Man kann daher annehmen, daß von den untergewichtig geborenen Kindern schon etwa $^1/_3$ die ersten 10 Lebenstage nicht mehr überleben.

Die Länge der in der Klinik gestorbenen Kinder schwankte zwischen 31 und 51 cm. Eine genaue Zusammenstellung hierüber gibt die Tabelle III.

Tabelle III.

Geburtslänge cm	Zahl der Kinder	Durchschnittsgewicht g
31—32	3	780
33—34	2	910
35—36	6	930
37—38	12	1140
39—40	15	1300
41—42	7	1620
43—44	10	1790
45—46	17	1980
47—48	3	1990
49—50	2	2100
51	1	2200

Über die genaue Schwangerschaftszeit der in der Klinik gestorbenen Kinder gibt die nächste Tabelle Aufschluß.

Hosted by Google

Bei der Mortalität der ersten Tage spielt natürlich der Verlauf der Geburt eine große Rolle. Es ist bekannt, daß die gewaltsame Frühgeburt per vias naturales leicht zu schwerwiegenden traumatischen Schädigungen führen kann. Bei unseren Fällen sind von 14 Kindern, die durch Kunsthilfe zur

Tabelle IV.

Schwangerschaftszeit in Wochen	Zahl der Kinder	Schwangerschaftszeit in Wochen	Zahl der Kinder
23	2	33	7
24	4	34	6
25	4	35	3
26	3	36	3
27	2	37	5
28	8	38	0
29	2	39	3
30	7	40	1
31	5	?	11
32	2	—	—

Welt kamen, 7 Kinder schon in den ersten Stunden oder Tagen post partum ad exitum gekommen. Allerdings handelt es sich bei 3 Fällen um Placenta praevia, wobei die Kinder durch die Metreuryse oder die Tamponade mittels des Steißes an und für sich schon sehr stark gefährdet sind. In den anderen 4 Fällen handelt es sich je um eine Wendung wegen Armvorfall und wegen Querlage, 2mal mußte die Extraktion des Kopfes bei Steißlage ausgeführt werden. Von den anderen 7 durch Kunsthilfe geborenen Kindern wird weiter unten berichtet.

Über die niedrigste Grenze des Geburtsgewichtes bei noch lebenden Früchten sind in der Literatur eine ganze Reihe von Mitteilungen vorhanden. Oberwarth berichtet von einem Kinde, das er einen Monat nach der Geburt zuerst sah, mit einem Gewicht von 750 g. Dieses Kind soll 7 Stunden lang nach der Geburt nur in Zeitungspapier eingewickelt, ohne jede weitere Bedeckung auf dem Sofa gelegen haben, später dann bei der Mutter im Bett. 10 Tage post partum soll es 500 g gewogen haben. Es lebte 4 Monate und kam mit einem Gewicht von 1100 g wegen Otitis, Rhinitis und Submaxillardrüsenvereiterung ad exitum. — Ahlfeld bringt in einer Zusammenstellung die bis 1919 bekannt gewordenen lebend geborenen Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1000 g. Er führt im ganzen 19 Fälle auf, und zwar bis 800 g 3, bis 900 g 5 und bis 1000 g 11. Allerdings ist aus der Mitteilung nicht ersichtlich, wie lange jeweils die Kinder gelebt haben, auch sind die meisten Angaben über das Geburtsgewicht und die Länge sehr vage. Das Kind von Pfaundler, das auch in Ahlfelds Zusammenstellung aufgeführt wurde, wog nach 20 Stunden 860 g bei einer Länge von 35,5 cm. Es konnte 4 Jahre in der Klinik beobachtet werden und gedieh während dieser Zeit in befriedigender Weise. Außer den bei Ahlfeld aufgeführten Frühgeburten ist mir noch

Hosted by Google

ein Fall von Mayerhofen und Roth bekannt geworden, hier hatte das Kind, am 8. Lebenstage zum erstenmal gewogen, ein Gewicht von 750 g und 35,5 cm Länge.

Über die kleinsten am Leben gebliebenen Föten aus der französischen Literatur berichtet Ylppö. Als jüngste Frühgeburt erwähnt er ein Kind von Budin und Maygrier, das mit einem Geburtsgewicht von 650 g beinahe 1 Monat gelebt hat. Ylppö selbst beobachtete im ganzen 34 Frühgeburten unter 1000 g Geburtsgewicht. Von diesen konnten nur 3 mehrere Jahre am Leben erhalten werden, 5 lebten 1—3 Monate und die anderen starben innerhalb der ersten 48 Stunden. Die kleinste Frucht mit einem Geburtsgewicht von 620 g und einer Länge von 27 cm lebte 30 Stunden lang.

Ich habe bei unseren Fällen 14 Kinder, die mit einem Geburtsgewicht bis 1000 g geboren worden. Tabelle V gibt Aufschluß über das Geburtsgewicht, Länge, Schwangerschaftszeit und Dauer der Lebenstätigkeit dieser Früchte.

Tabelle V.

Nr.	Geburtsgewicht g	Länge	Schwangerschaftszeit in Tagen	Gelebt
1	750	31	170	2 Stunden
2	750	32	165	23 „
3	820	33	178	12 „
4	830	31	179	1 Stunde
5	850	36	171	3 Tage
6	880	37	175	6 Stunden (Mutter eben erst 16 J. alt)
7	900	35	224	18 Stunden
8	900	37	237	2 „
9	930	35	198	10 „
10	930	37	163	14 „ (Geburt con dupl. corp.)
11	980	37	161	22 Stunden
12	1000	33	174	12 „
13	1000	36	196	2 Tage
14	1000	40	240	3 „

Unter günstigen äußeren Verhältnissen ist es also möglich, Kinder über 800 g Geburtsgewicht einige Zeit am Leben zu erhalten, und so wird wohl die unterste Grenze des Gewichtes für lebendgeborene Kinder bei etwa 800 g zu suchen sein, in einigen Ausnahmefällen allerdings kann das Gewicht noch geringer sein. Über das unterste Gewicht einer längeren Lebensfähigkeit werde ich weiter unten noch berichten. In der Regel wird dieses Gewicht viel zu hoch angegeben. Jedenfalls können wir Lorey nicht recht geben, wenn er meint, daß Kinder unter 2000 g praktisch nicht lebensfähig seien. Brandt berichtet, daß er ein Kind von 1150 g Geburtsgewicht und 42 cm Länge mit einer Aufnahmetemperatur von 28,5° C beobachtet hat, das bei der Vorstellung 7 Jahre alt war. Bedauerlicherweise war es aber geistig minderwertig.

Das kleinste Kind unserer Klinik wog bei der Geburt 1380 g bei einer Länge

Hosted by Google

von 40 cm und einer Schwangerschaftszeit von 213 Tagen. Bei der jetzt erfolgten Vorstellung war es $6^3/_4$ Jahr alt, wog 25 kg bei einer Größe von 1,18 m, war geistig sehr gut und auch körperlich gut entwickelt.

Bei der Prognose für die Lebensfähigkeit eines frühgeborenen Kindes kommt in Betracht, ob es sich um ein gesundes, nur vorzeitig geborenes Kind oder um ein debiles Kind kranker Eltern handelt. Weiterhin sind bedeutend wichtiger und wertvoller der Grad der Reife, das Gewicht und die Länge. Der Entwicklungsgrad der Frucht im Momente der Geburt ist der ausschlaggebende Faktor für die Lebensfähigkeit und die weitere Entwicklung. Den besonderen Erkrankungen der Mutter kommt keineswegs eine so große Rolle für die Prognosenstellung zu, wie ihnen meistens zuerkannt wird. An den schlechten Lebensaussichten der frühgeborenen Kinder ist vor allen Dingen der jämmerliche Entwicklungszustand schuld. Anderseits spielen aber auch ungünstige Lebensbedingungen, Unreinlichkeit und besonders mangelhafte, schlechte Pflege als sehr wichtige Momente mit.

Fröbelius hat für die Lebensfähigkeit eines Frühgeborenen ein bestimmtes Verhältnis gefunden. Er berücksichtigt dabei nicht das Geburtsgewicht, sondern nur die Körperlänge, den Brust- und Kopfumfang. Die Vitalität = V berechnet er nach folgender Formel $V = (b - c) - (a - b)$, wobei a der Kopfumfang, b der Brustumfang und c die halbe Körperlänge ist. Diese Formel hat aber viel mehr theoretische als praktische Bedeutung. Reiche kann zwar die Richtigkeit der Formel im allgemeinen bestätigen, trotzdem hat er aber schon Kinder am Leben gesehen, die nach der Formel nicht lebensfähig sein sollten. Auch Ylppö meint, daß der ganze Versuch, durch eine aus Körpermaßen gewonnene Zahl Schlüsse auf die Lebensfähigkeit eines Menschen zu ziehen, schon von vornherein als verfehlt zu betrachten ist. Reiche hat nun gezeigt, daß bei den lebensschwachen Frühgeburten die Körperlänge nicht erheblich hinter der der Lebenskräftigen zurückbleibt, während dagegen die Maße für den Brust- und Kopfumfang ganz erheblich geringer sind. Bei der Lebensprognose der Frühgeburten ist die Entwicklung der Brust und des Schädels als äußerst wichtig mit zu berücksichtigen. Die niedrigsten Maße, welche ein lebend geborenes, aber nicht lebensfähiges Kind aufwies, waren für den Brustumfang 18 cm und für den Kopfumfang 21 cm, die niedrigsten bei einem lebensfähigen Kinde waren 21 cm und 24 cm. Reiche kommt zu dem Schluß, daß, wenn sich eine Frühgeburt im extrauterinen Leben ebenso entwickeln soll, wie im intrauterinen, die intrauterine Entwicklung des Brustkorbes und des Schädels so weit fortgeschritten sein muß, daß der Brustumfang mindestens 22,5 cm und der Kopfumfang mindestens 26,8 cm beträgt.

An der Essener Klinik haben wir bisher noch nicht genug umfangreiche Versuche über die Größe des Brustumfanges bzw. des Kopfumfanges gemacht, als daß wir uns jetzt schon dafür festlegen können. Wir stehen aber auf dem

Hosted by Google

Standpunkt, daß genaue Zahlenangaben nicht so sehr von Wichtigkeit sein können und erachten es als etwas illusorisch, die Lebenstätigkeit eines Organismus durch feststehende Zahlen beurteilen zu wollen. Bei uns spielen bei der Prognose für die Lebensfähigkeit eines frühgeborenen Kindes vielmehr der allgemein ärztliche Eindruck, der Gewebsturgor und die Konstitution eine große Rolle, zu denen weiterhin in den ersten Tagen nach der Geburt die Trinklust bzw. Trinkfaulheit noch hinzukommen.

Späteres Schicksal der aus der Klinik lebend entlassenen Kinder.

Von den 251 vorzeitig geborenen Kindern wurden 173 = 69 % lebend aus der Klinik entlassen. An die Mütter dieser Kinder wandten wir uns mit der Bitte, die Kinder in der Klinik vorzustellen. Wir baten aber gleichzeitig, falls es unmöglich sein sollte, die Kinder von uns nachuntersuchen zu lassen, um Beantwortung folgender Fragen:

1. Lebt das am . . . . . geborene Kind?
2. Ist es gesund?
3. Welche Krankheiten hat es überstanden?
4. Wieviel wiegt es jetzt?
5. Wie groß ist es jetzt?
6. Wann ist es gestorben?
7. Woran ist es gestorben?

Von den 173 Kindern haben wir im ganzen über 108 Kinder Nachricht erhalten. In 65 Fällen war es nicht mehr möglich, irgendwelche Nachrichten von den Müttern über ihre Kinder zu bekommen, teils weil die Familien verzogen waren und die neuen Adressen nicht ermittelt werden konnten, teils hatten die Mütter sich verheiratet und somit ihren Namen verändert, teils gaben sie aus unbekannten Gründen keine Antwort auf unsere Anfrage.

Unter diesen 108 Kindern, deren Schicksal wir noch weiterhin nach ihrer Entlassung aus der Klinik verfolgen konnten, sind bis heute 25 Kinder gestorben. Im ersten Monat nach der Entlassung starben 7, weitere 12 im 1. Lebensjahr, 2 im 2., und 3 im 3. Lebensjahr, 1 Kind starb mit $4^1/_2$ Jahren. Als Todesursache wurde bei dem letzterwähnten Kind Hirnhautentzündung angegeben, die Kinder im 2. und 3. Lebensjahr starben alle an Lungenentzündung und bei den Kindern, die bis Ende des 1. Lebensjahres ad exitum kamen, finden wir als Todesursache Lebensschwäche, Krämpfe, Magen- und Darmkatarrh und Lungenentzündung.

Insgesamt habe ich nun Aufklärung über das Schicksal von 186 Kindern bekommen. Hiervon sind im ganzen bis heute 103 = 55,6 % gestorben. Auch Schmitt berichtet in seiner Arbeit über die Gesamtmortalität. Er hat unter 273 Kindern, die er verfolgen konnte, 223 = 81,7 % Todesfälle

Hosted by Google

bis Abschluß der Untersuchung zu verzeichnen. Unter den Kindern Ylppös ist eine Gesamtmortalität von 53,51 % zu finden.

Zur Nachuntersuchung in der Klinik haben sich im ganzen 73 Kinder eingefunden, von weiteren 10 Kindern habe ich briefliche Mitteilung über ihr Gewicht, Länge, und die anderen Fragen erhalten. Über das verschiedene Alter, in dem die Kinder jetzt stehen, gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Tabelle VI.

Jahr	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	Insgesamt
Vorgestellt	6	7	11	12	13	11	13	73
Briefliche Nachricht .	3	—	1	2	1	2	1	10

Zur Beurteilung der Vitalitätsverhältnisse ist es noch wichtig zu wissen, wieviel Kinder überhaupt das erste Lebensjahr erreicht haben. Aus der oben gegebenen Aufstellung ist ersichtlich, daß von den 83 noch lebenden Kindern bereits 74 die Grenze des ersten Lebenjahres erreicht bzw. schon länger überschritten haben. Um aber hierfür die richtige Zahl zu ermitteln, müssen die 6 Kinder, die nach Erreichung des ersten Jahres noch gestorben sind, mitgezählt werden. Es haben also von den 186 Kindern mithin 80 = 43,0% die Grenze des ersten Lebensjahres überschritten, während 97 = 52,1 % im ersten Lebensjahre gestorben sind. Die restlichen 9 Kinder können noch nicht mit in Betracht kommen, weil über ihr Schicksal bis zum Ende des ersten Lebensjahres noch nichts gesagt werden kann.

Tabelle VII.

Geburtsgewicht g	Im ersten Lebensjahr gestorben %	Das erste Jahr überlebt %	Gesamtzahl
700—1000	14 = 100	—	14
1010—1200	8 = 100	—	8
1210—1400	16 = 94,1	1 = 5,9	17
1410—1600	7 = 58,4	5 = 41,6	12
1610—1800	20 = 71,4	8 = 28,6	28
1810—2000	11 = 34,3	21 = 65,7	32
2010—2200	21 = 31,8	45 = 68,2	66
	97	80	177

Aus der Tabelle VII läßt sich nun ersehen, daß bei unseren Fällen sämtliche Kinder bis zu einem Geburtsgewicht von 1200 g gestorben sind. Die Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht von 1200—1400 g haben auch im ersten Lebensjahre, da sie meistens, wie schon erwähnt, in den ersten Tagen starben, nur äußerst schlechte Lebensaussichten. Bei den Kindern mit einem Geburtsgewicht über 1400 g bessern sich im großen ganzen mit steigendem Gewicht die Aussichten, sie über das erste Jahr am Leben zu erhalten. Wir

Hosted by Google

können feststellen, daß von etwa 1800 g Geburtsgewicht an etwa $^2/_3$ der Kinder, die lebend die Klinik verlassen, auch das erste Lebensjahr überleben.

Um einen Vergleich mit den Angaben anderer Autoren zu ermöglichen, bringe ich eine Tabelle von Schmitt, die ich durch Ylppös Angaben vervollständigt habe.

Tabelle VIII.

Die Mortalität bis zum Ende des 1. Lebensjahr beträgt:

Geburtsgewicht g	Budin %	Bakker %	Ostreil %	Schmitt %	Ylppö %
600—1000	—	—	—	—	94,4
1000—1500	97,0	98,4	100,0	96,7	65,1
1500—2000	85,9	73,1	79,3	79,2	44,9
2000—2500 (2200)	68,2	48,4	53,0	64,2	33,5

Beim Vergleich der beiden letzten Tabellen ist zu ersehen, daß Ylppö und die Essener Klinik annähernd gleich gute Resultate aufweisen können, während bei den anderen Autoren die Mortalitätsziffer bedeutend höher liegt. Es ist nun selbstverständlich äußerst schwer zu beurteilen, worauf diese Resultate beruhen, wenn man bedenkt, daß doch nur an einem verhältnismäßig kleinen Material gearbeitet wird.

Eine Zusammenstellung der Kinder, die lebend die Klinik verlassen und von denen wir Nachricht erhalten haben, ist in der folgenden Tabelle IX erfolgt. Als wichtig erscheinende Punkte sind dabei berücksichtigt worden, das Gewicht und die Länge bei der Geburt, die Schwangerschaftsdauer in Wochen, gerechnet von den letzten Menses ab, ferner das jetzige Alter, das Gewicht und die Größe.

Tabelle IX.

Nr.	Geburtsgewicht g	Geburtslänge cm	Schwangerschaftsdauer in Wochen	Jetziges Alter	Jetziges Gewicht kg	Jetzige Länge m	Geschlecht	Bemerkungen
1	1380	40	31	$6^3/_4$ J.	25,0	1,18	♀	
2	1410	43	—	$1^1/_4$ J.	6,3	0,64	♀	läuft noch nicht, ziemlich elend
3	1450	42	35	—	—	—	♀	gestorben nach 4 Wochen
4	1470	40	34	7 J.	20,4	1,20	♀	
5	1500	42	28	$6^1/_4$ J.	21,7	1,18	♀	
6	1500	42	36	$3^3/_4$ J.	15,3	1,01	♂	
7	1570	44	34	2 J.	10,2	0,80	♀	
8	1600	45	36	4 Mon.	2,9	—	—	Zwilling
9	1680	40	33	$4^3/_4$ J.	17,7	1,07	♀	
10	1700	42	36	$5^3/_4$ J.	19,0	1,07	♀	
11	1700	44	41	$6^1/_2$ J.	19,0	1,05	♂	Drilling. Diphtherie

Hosted by Google

Nr.	Geburtsgewicht g	Geburtslänge cm	Schwangerschaftsdauer in Wochen	Jetziges Alter	Jetziges Gewicht kg	Jetzige Länge m	Geschlecht	Bemerkungen
12	1700	45	34	—	—	—	♂	gestorben nach 2 Monaten
13	1750	42	34	—	—	—	♂	gestorben nach $2^1/_2$ Jahren
14	1750	44	?	$4^1/_2$ J.	17,2	0,92	♀	Steißlage
15	1750	45	40	$4^1/_4$ J.	14,5	0,95	♀♀	Zwilling
16	1760	44	37	5 Mon.	4,2	0,53	♀	Nabelbruch
17	1770	44	31	8 Mon.	4,8	0,60	♀	
18	1780	44	32	—	—	—	♂	gestorben nach 3 Monaten
19	1780	45	35	—	—	—	♀	gestorben nach 3 Monaten Lungenentzündung
20	1800	44	35	$2^1/_4$ J.	11,4	0,82	♀	Zwilling
21	1800	44	33	—	—	—	♂	gestorben nach 1 Monat
22	1800	45	—	—	—	—	♂	gestorben nach 2 Monaten
23	1800	46	38	$3^1/_2$ J.	16,0	0,97	♀	
24	1820	45	35	$5^3/_4$ J.	17,5	1,11	♂	
25	1830	44	33	$5^1/_4$ J.	19,5	1,13	♂♂	Zwilling
26	1830	46	33	$5^1/_4$ J.	17,0	1,07	♀♀	„
27	1840	47	36	4 Mon.	3,3	—	♀	„
28	1850	44	32	—	—	—	♂	gestorben nach 3 Wochen
29	1870	45	34	$6^1/_2$ J.	22,8	1,24	♀	Wendung, Vorfall der Arme
30	1890	47	33	4 J.	16,5	1,01	♀	
31	1900	45	35	$6^1/_2$ J.	24,5	1,21	♀♀	
32	1900	48	?	4 J.	13,9	0,98	♀	
33	1920	44	35	$2^1/_4$ J.	13,2	0,80	♂	
34	1920	44	35	5 J.	16,5	1,01	♂♀	Zwilling
35	1950	44	32	3 Mon.	3,9	0,52	♀	
36	1950	45	37	$5^1/_4$ J.	23,0	—	♂	Osteomyelitis des linken Oberschenkels
37	1970	45	37	$3^1/_2$ J.	13,6	0,94	♀	Forzeps, Zwilling
38	1980	45	32	4 J.	15,2	0,95	♀	Zwilling
39	1980	47	39	—	—	—	♂	gestorben nach 3 Wochen
40	2000	45	37	$6^3/_4$ J.	21,5	1,21	♀	Zwilling
41	2000	45	39	$2^1/_2$ J.	13,4	0,86	♂	
42	2000	45	37	5 J.	15,0	0,95	♂♀	hyperthrophische Tonsillen
43	2000	46	29	$5^1/_2$ J.	16,2	1,05	♀	
44	2000	46	34	$4^3/_4$	18,1	1,01	♀	
45	2000	46	38	$5^1/_4$ J.	21,0	1,03	♂	Littlesche Krankheit
46	2000	46	?	$3^1/_4$ J.	14,4	0,93	♂♀	Zwilling
47	2000	47	38	—	—	—	♀	gestorben nach 3 Monaten

Hosted by Google

Nr.	Geburtsgewicht g	Geburtslänge cm	Schwangerschaftsdauer in Wochen	Jetziges Alter	Jetziges Gewicht kg	Jetzige Länge m	Geschlecht	Bemerkungen
48	2000	47	?	—	—	—	♂	gestorben nach 3 Monaten, Lungenentzündung
49	2000	47	37	6¼ J.	17,8	1,10	♀	Lungenentzündung
50	2000	50	40	4 J.	17,2	1,04	♂♂	
51	2020	48	39	—	—	—	♂	gestorben nach 5 Monaten, Mutter Lues
52	2020	50	40	2¼ J.	13,5	0,92	♂	
53	2030	46	41	6½ J.	18,2	1,05	♂♂	Drilling
54	2030	44	34	—	—	—	♀	gestorben nach 4 Monaten
55	2030	47	38	3¾ J.	15,0	1,00	♀	Zwilling
56	2030	50	36	2¾ J.	—	0,88	♂♀	
57	2030	50	40	—	—	—	♀	gestorben nach 1 Monat
58	2030	50	41	2 J.	14,0	0,85	♀	
59	2040	47	33	—	—	—	♂	gestorben nach 4 Jahren Hirnhautentzündung
60	2050	45	?	3 J.	13,0	0,87	♂	
61	2070	47	?	—	—	—	♂	gestorben nach 1 Jahr
62	2090	48	36	3½ J.	14,7	0,95	♀	
63	2100	46	35	6¾ J.	23,6	1,21	♂	
64	2100	47	41	5¾ J.	18,2	1,04	♂	
65	2100	48	40	5¼ J.	21,5	1,10	♂♂	Zwilling
66	2100	48	?	4½ J.	15,0	1,02	♀	
67	2100	48	39	1½ J.	10,3	0,76	♂	Querlage, Sectio caes.
68	2100	45	?	—	—	—	♀	gestorben nach 3 Wochen
69	2100	49	40	4¼ J.	17,5	0,98	♀	Lungenentzündung
70	2100	43	42	5¼ J.	20,3	1,15	♀	
71	2100	47	?	2¼ J.	13,1	0,85	♂	Kryptorchismus, Leistenbruch
72	2110	46	40	6½ J.	18,5	1,16	♀	
73	2110	44	36	3 J.	12,0	0,79	♀♀	Zwilling, geringe Rachitis
74	2130	44	36	3 J.	13,4	0,83	♀	Wie oben
75	2130	47	34	3½ J.	16,2	0,95	♂	Adenoide, Wucherungen
76	2130	49	39	—	—	—	♀	gestorben nach 2 Monaten
77	2150	48	35	1¾ J.	11,4	0,82	♂	
78	2150	46	35	5¼ J.	19,0	1,11	♂♀	
79	2150	46	37	—	—	—	♂	gestorben nach 1 Monat
80	2160	47	36	2½ J.	13,3	0,87	♂	

Hosted by Google

Nr.	Geburtsgewicht g	Geburtslänge cm	Schwangerschaftsdauer in Wochen	Jetziges Alter	Jetziges Gewicht kg	Jetzige Länge m	Geschlecht	Bemerkungen
81	2160	47	40	—	—	—	♂	gestorben nach 2 Jahren, Lungenentzündung
82	2170	51	40	3 J.	11,5	0,80	♀	
83	2170	48	41	$6^1/_2$ J.	17,8	1,07	♀♀	Drilling
84	2180	47	35	$4^1/_2$ J.	13,3	0,95	♀	
85	2180	49	39	$2^1/_2$ J.	10,7	0,76	♂	
86	2180	45	37	$3^1/_2$ J.	14,0	0,94	♀	
87	2180	45	38	—	—	—	♀	gestorben nach 2 Jahren, Lungenentzdg.
88	2180	46	34	$6^1/_2$ J.	14,8	1,19	♀	Mutter Lues, keine Zeichen von Lues cong.
89	2190	47	?	—	—	—	♂	gestorben nach 1 Jahr
90	2190	48	?	$6^1/_2$ J.	18,3	1,13	♂	
91	2200	45	?	11 Mon.	7,2	0,62	♂	Kryptorchismus, Leistenbruch
92	2200	46	36	11 Mon.	7,5	—	♀	
93	2200	46	41	$1^1/_4$ J.	8,8	0,72	♀	
94	2200	47	?	—	—	—	♂	gestorben nach 6 Monaten, Lungenentzündung
95	2200	47	36	9 Mon.	9,3	0,65	♀	
96	2200	47	40	9 Mon.	7,9	0,68	♀	
97	2200	48	40	$4^1/_2$ J.	15,2	0,99	♀	Tonsillektomie
98	2200	48	35	$1^1/_4$ J.	10,0	0,65	♀	
99	2200	49	?	$1^3/_4$ J.	11,2	0,82	♀	
100	2200	49	37	3 J.	13,5	0,88	♂	Lungenentzündung
101	2200	49	40	$1^3/_4$ J.	11,2	0,82	♂	
102	2200	49	?	5 J.	17,5	1,07	♂♀	
103	2200	49	34	—	—	—	♂	gestorben nach 3 Monaten, Darmkatarrh
104	2200	49	35	$2^1/_4$ J.	11,4	0,71	♀	Zwilling
105	2200	49	36	—	—	—	♂	gestorben nach 2 Monaten
106	2200	50	?	4 J.	15,0	1,00	♀	
107	2200	50	36	$2^3/_4$ J.	—	0,88	♂	Zwilling
108	2200	51	38	$3^3/_4$ J.	16,0	0,95	♂	

Berücksichtigen wir zunächst die Lebensaussichten der Kinder, die das erste Lebensjahr überschritten haben, so können wir aus der Tabelle ersehen, daß ihre Mortalität nicht viel größer ist, als die der reifen ausgetragenen, zumal wenn man bedenkt, daß eine ganze Reihe der Kinder von unehelichen Müttern stammen, die bald nach der Entlassung aus der

Hosted by Google

Klinik ihre Kinder in die Pflege von Ziehmüttern geben, die meistens kein großes Interesse an dem guten Gedeihen ihrer Pflegebefohlenen haben.

Von der Gesamtzahl der Kinder, von denen wir Nachricht erhalten haben, sind 80 = 45,2 % über 1 Jahr alt geworden. Das ist gewiß ein sehr gutes Ergebnis, wenn man bedenkt, daß nur die Frühgeburten mit einem Gewicht bis zu 2200 g berücksichtigt worden sind. Einer Zusammenstellung Ostreils, bei der nur die Kinder, die durch künstliche Frühgeburt das Licht der Welt erblickt haben und größtenteils ein bedeutend höheres Geburtsgewicht aufwiesen, aufgeführt sind, entnehme ich folgende Vergleichszahlen: Wiener 12,5 %, Taubert 44,44 %, Abraham 57,14 %, Sarwey 46,6 %, Walter 49,25 %, Heymann 55,55 %, Raschkow 50 %, Pape 54,9 %, Hahl 50 %, Lorey 40 %, Hunziker 56,8 %, Ostreil 36,3 % bzw. 46,12 %.

Im ganzen sind von den 80 Kindern, die das erste Lebensjahr überschritten haben, bisher 74 = 92,5 % am Leben geblieben. Darunter befinden sich 18 Zwillings- und 3 Drillingskinder. Kunsthilfe intra partum ist bei 4 Kindern notwendig gewesen und zwar einmal Extraktion einer Steißlage, einmal Wendung und Extraktion wegen Armvorfall, einmal mußte die Zange angelegt werden und ein weiteres Mal wurde die Sectio cervicalis ausgeführt.

Von diesen 74 Kindern haben

14	bereits	ein	Alter	über	6	Jahren	erreicht
13	„	„	„	„	5	„	„
14	„	„	„	„	4	„	„
14	„	„	„	„	3	„	„
12	„	„	„	„	2	„	„
7	„	„	„	„	1	Jahr	„

Uns interessierte es nun, zu erfahren, wie sich das Gewicht und die Länge des vorzeitig geborenen Kindes im späteren Alter verhält, im Vergleiche mit dem reifen ausgetragenen Kinde. Für die Durchschnittszahl des normalen Kindes habe ich mich nach einer Tabelle von Camerer gerichtet und den Mittelwert aus seinen Angaben ausgerechnet. Ich habe in Tabelle X bei unseren frühgeborenen Kindern jeweils für das betreffende Jahr immer das größte und kleinste Gewicht und das Durchschnittsgewicht angegeben und ebenso mit der Länge verfahren.

Aus der Zusammenstellung ist zu ersehen, daß unsere frühgeborenen Kinder im Alter von 6—7 Jahren, wie auch schon mit 5—6 Jahren fast das gleiche Gewichts- wie auch das gleiche Längenwachstum reifer ausgetragener Kinder zeigen. Wir glauben daher, daß der größte Teil der untergewichtig geborenen Kinder im Alter von 5—7 Jahren den Verlust, den sie durch ihre vorzeitige Geburt erlitten haben, wieder ausgeglichen haben. Weniger günstig schneiden bei einem Vergleiche die jüngeren Kinder ab. Wie ersichtlich ist,

Hosted by Google

sind die Kinder von 3—5 Jahren weniger hinsichtlich ihrer Länge im Nachteil als vor allem hinsichtlich ihres Körpergewichtes. Am ungünstigsten verhalten sich die Frühgeborenen bis etwa 3 Jahre, sie stehen noch immer sowohl in bezug auf ihr Längenwachstum als auch bezüglich ihres Körpergewichtes in starkem Maße unter dem Einfluß ihrer vorzeitigen Geburt.

Tabelle X.

Alter in Jahren		6—7	5—6	4—5	3—4	2—3	1—2
Zahl der Kinder		14	13	14	14	12	7
Davon männlich		3	6	2	6	8	3
Größtes Gewicht in Kilogramm		25,0	23,0	18,1	16,2	14,0	11,4
Kleinstes Gewicht in Kilogramm		14,8	15,0	13,3	11,5	10,2	6,3
Durchschnittsgewicht in Kilogramm		20,1	18,8	15,9	14,1	12,4	9,9
Größte Länge in Meter		1,24	1,15	1,07	1,01	0,92	0,82
Kleinste Länge in Meter		1,05	0,95	0,92	0,80	0,71	0,64
Durchschnittslänge in Meter		1,16	1,05	0,99	0,98	0,83	0,74
Angaben nach Camerer für normale Kinder:							
Mittleres Gewicht in Kilogramm	männlich	21,5	19,0	17,1	15,4	13,5	11,3
	weiblich	19,8	17,8	16,2	14,8	13,0	10,8
Mittlere Größe in Meter	männlich	1,12	1,06	1,01	0,95	0,88	0,79
	weiblich	1,09	1,04	1,00	0,94	0,87	0,78

Durch unsere Nachuntersuchungen können wir im großen und ganzen Ylppös Angaben bestätigen, daß nämlich fast ausnahmslos das Längenwachstum der frühgeborenen Kinder bis zum Ende des zweiten Jahres beträchtlich zurückbleibt. Erst vom 3. bis 4. Lebensjahr an beginnt das Längenwachstum sich allmählich nach den für ausgetragene Kinder berechneten Wachstumsregeln zu vollziehen. Mit etwa 5 Jahren haben die Frühgeborenen die Verzögerung ihres Längenwachstums wieder eingeholt. Weiterhin bleiben die untergewichtig geborenen Kinder auch bezüglich ihrer Körpergewichtszunahme weit hinter den reifen ausgetragenen Kindern zurück. Ylppö ist der Meinung, daß die Massenwachstumskurve im großen und ganzen dieselben Abweichungen von der Norm aufweist, wie die des Längenwachstums. Wir können aber diese Angaben von Ylppö nicht ganz bestätigen und konnten feststellen, daß die Verzögerung der Körpergewichtszunahme noch um etwa 2 Jahre länger bestehen bleibt als die Verzögerung des Längenwachstums. Erst im Alter von 5—7 Jahren hat allmählich das Kind den Körpergewichtsverlust, den es durch den vorzeitigen Abschluß des intrauterinen Lebens erleiden mußte, ausgeglichen.

Den Untersuchungsresultaten Reiches können wir daher nicht folgen, wenn er der Meinung ist, daß „sowohl das Massenwachstum als auch das Längenwachstum jener Organismen, die zu frühzeitig den Übergang vom intrauterinen zum extrauterinen Leben finden mußten, nach Wachstumsgesetzen vor sich geht, die der Zeitperiode nach der Befruchtung entsprechen". Auch der zu frühzeitige Geburtsvorgang soll nach Reiche keine Störung der physiologischen Wachstumsvorgänge bewirken.

Hosted by Google

Durch unsere Untersuchungen sind wir aber vielmehr zu der Auffassung gelangt, daß die vorzeitige Geburt, also der zu frühe Übergang vom geschützte, sichere und gute Ernährungsbedingungen vorfindenden intrauterinen Wachstum zum extrauterinen Leben mit der vollständigen Ernährungsumstellung und den vielen Schädigungen einen Einfluß auf das Kind ausübt, den es nicht in Monaten, sondern erst in einer ganzen Reihe von Jahren überwinden kann. Dabei ist aber vorausgesetzt, daß die Lebensbedingungen vom Momente der Geburt an darauf eingestellt sein müssen, die Fährnisse, denen die Frühgeborenen bedeutend mehr als die reifen, ausgetragenen Kinder ausgesetzt sind, und denen sie sehr viel mehr zu erliegen drohen, im allergrößten Maße von ihnen ferngehalten werden.

Der allgemeine Eindruck, den wir von den Kindern erhielten, war bis auf wenige Ausnahmen ein durchweg zufriedenstellender. Es ist vor allem aufgefallen, daß bei unseren Frühgeborenen die Rachitis kaum zu finden war. Nur bei zwei Kindern (ein Zwillingspaar) haben wir rachitische Verkrümmung der Beine feststellen können, während am Schädel und am Thorax keine Zeichen von Rachitis vorhanden waren.

Genaue Zeitangaben, wann die Kinder das Laufen gelernt haben, können wir nicht machen. Auf Befragen der Angehörigen haben wir erfahren, daß etwa ein Drittel der Kinder rechtzeitig Laufen lernt, während aber die Mehrzahl der Kinder erst etwa 3—6 Monate später anfängt zu laufen, als es der Norm bei reifen Kindern entspricht. Wall, der seine Aufmerksamkeit auch hierauf besonders gerichtet hat, kann ebenso feststellen, daß die frühgeborenen Kinder im Durchschnitt um $^1/_2$ Jahr später laufen lernen.

Von sonstigen Krankheiten hat 1 Kind eine Osteomyelitis des linken Femurs überstanden, 3 Kinder haben eine Pneumonie durchgemacht, an adenoiden Wucherungen waren 3 Kinder erkrankt, von denen 1 tonsillektomiert wurde.

Ein Kind mit einem Geburtsgewicht von 1760 g, das jetzt 5 Monate alt ist, hatte einen Nabelbruch, bei sämtlichen anderen Kindern haben wir von Nabelbrüchen nichts bemerken können. Nur bei zwei weiteren Kindern fand sich noch ein einseitiger Leistenbruch und Kryptorchismus. Ylppö spricht von Nabel- und Leistenbrüchen als von einer „Spezialität" bei Frühgeborenen und berichtet, daß bei seinen Kindern im Geburtsgewicht von 1000 bis 1500 g in 84 % Brüche nachzuweisen sind, bei einem Geburtsgewicht von 1500—2000 g nur noch in 38,3 %. Er konnte weiterhin feststellen, daß bis kirsch- ja sogar wallnußgroße stark prominente Nabelbrüche spontan verschwinden können, sobald die Muskulatur, vor allem die Bauchmuskeln der Kinder mit Beginn des Laufenlernens kräftiger werden. Das Vorkommen von Leistenbrüchen ist wohl auf das physiologische Offenbleiben des Canalis inguinalis zurückzuführen. Bei unseren Kindern, die zum allergrößten Teil

Hosted by Google

das Laufen erlernt hatten, konnten wir nur in geringem Maße das Vorkommen von Nabel- und Leistenbrüchen feststellen.

Erwähnungswert ist weiterhin noch ein Kind, dessen Mutter vor der Schwangerschaft an Lues erkrankt war. Das Kind, das nach 34 Schwangerschaftswochen mit einem Geburtsgewicht von 2180 g geboren wurde, bot sowohl nach der Geburt, während des Klinikaufenthaltes, als auch im späteren Leben keine Anhaltspunkte für Lues congenita. Bei allerdings sehr schwächlichem Allgemeinzustand waren auch bei der Nachuntersuchung Zeichen für Lues nicht vorhanden, auch war die Blutuntersuchung negativ.

Die geistige Entwicklung der nachuntersuchten Kinder bot uns keine Besonderheiten bis auf einen Fall, über den unten genauer berichtet wird. Wir haben den Eindruck, daß im allgemeinen eine Intelligenzstörung bei den Frühgeborenen durch das vorzeitige extrauterine Leben nicht hervorgerufen wird. Selbstverständlich kamen große Schwankungen in der Auffassungsgabe vor, wie aber auch bei reifen Kindern alle Übergänge von den begabtesten bis zu den dummen Kindern zu finden sind. Mit W a l l können wir feststellen, daß vorzeitig geborene Kinder nicht im höheren Maße zu Imbezillität und Idiotie neigen, als die zur rechten Zeit geborenen.

Unter den Neurologen und Psychiatern herrscht die Meinung, daß eine Folge der vorzeitigen Geburt die Littlesche Krankheit sei. In den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts beschrieb L i t t l e den seither mit seinem Namen benannten Symptomenkomplex der spastischen Paraplegie des Kindesalters und führte dabei als ätiologisch in Betracht kommende Momente die Frühgeburt, die schwere und die asphyktische Geburt auf. Diese selben Momente werden aber auch von neurologischer Seite als schädigendes Agens angeschuldigt für andere psychische und nervöse Störungen, für die Epilepsie und für Imbezillität und Idiotismus. W a l l berichtet in seiner Arbeit über eine ganze Reihe von Fällen, die in der neurologischen Literatur veröffentlicht sind. Unter anderem führt v a n G e h u c h t e n die Littlesche Krankheit zurück auf Agenesie der kortikospinalen Fasern. Er schreibt der Frühgeburt einen prädisponierenden Einfluß auf die Agenesie der Pyramidenbahn zu. Auch O p p e n h e i m, F r e u n d, K r a f f t - E b i n g, S a c h s, und mehrere andere sehen in der vorzeitigen Geburt einen ätiologischen Grund für die Littlesche Krankheit. Im Gegensatz zu diesen messen aber eine ganze Reihe neurologischer und anderer Autoren der Frühgeburt keine oder nur sehr geringe Bedeutung für die Littlesche Krankheit bei. S c h o l z ist der Ansicht, daß die vorzeitige Geburt für eine Entwicklungshemmung des Geisteslebens nicht viel zu sagen hat, denn für die Ausbildung des Gehirns macht der Übergang der Kinder aus dem Schoße der Mutter in das eigentliche Leben wenig aus. Nach S c h o l z fehlt nur noch die Umhüllung der Nervenfaser mit der Markscheide und diese Markscheidenbildung vollzieht sich unabhängig davon, ob das Kind schon geboren ist oder nicht. Von den Geburts-

Hosted by Google

helfern berichtet Burckhard, daß bei 25 von ihm nachuntersuchten Fällen einmal eine einwandfreie Littlesche Krankheit bei einem durch künstliche Frühgeburt entbundenen Kinde beobachtet wurde. Hannes, der auch umfangreiche Untersuchungen angestellt hat, verneint die angeführten ätiologischen Momente für das Entstehen der Littleschen Krankheit. Ebenso hat Wall bei seinen 69 frühgeborenen Kindern, die er nach dem ersten Lebensjahr untersuchte, kein Kind mit dieser Erkrankung gesehen. Er kommt zu dem Schluß, daß die von den Neurologen vielfach aufgestellten Behauptungen, daß frühgeborene Kinder in höherem Maße als reife für Littlesche Krankheit disponiert sind, bei Zugrundelegung der Geburtsjournale als einzig vollgültigen Beweis für die Frühgeburt, nicht aufrecht erhalten werden können. Weiterhin hat Schmitt bei seinen Frühgeborenen auch keine Anhaltspunkte für das gehäuftere Auftreten zerebraler Schädigungen gesehen. Im Gegensatz hierzu urteilt nun Ylppö über die Ätiologie des Littleschen Symptomenkomplexes. Er hat unter seinen Kindern 10 = 3,1 % mit diesem Symptomenkomplex beobachtet und schreibt dem Umstand, daß ein größerer Prozentsatz der Frühgeburten und vor allem gerade die Kinder mit Gehirnschädigungen bereits sehr früh sterben, zu, daß die Zahl der an Little erkrankten Kinder nicht noch bedeutend größer ist. Über weitere 3 Fälle von Littlescher Krankheit, darunter ein Zwillingspaar, berichtet Brandt. Da aber bei ihm sämtliche nähere Angaben fehlen, sind weitere Schlüsse kaum zu ziehen. Nach Feer und Freud tritt die Littlesche Krankheit bei Frühgeborenen hauptsächlich als paraplegische Starre, als spastische Lähmung der Beine auf. Bisher ist aber die Frage, ob eines von den Littleschen Momenten wirklich als conditio sine qua non für die Littlesche Krankheit anzusprechen ist, noch nicht endgültig geklärt.

Zur Klärung dieser Frage haben wir bei unseren Kindern besonders auf das Auftreten dieser Erkrankung geachtet. Wir können nun über einen Fall berichten, der von uns als einwandfreie Littlesche Erkrankung angesprochen wird.

Es handelt sich um das erste Kind einer 27jährigen Frau Z. Die Familienanamnese der Eltern bietet keine Besonderheiten. Insbesondere sind keine Geisteskrankheiten vorhanden, wie auch Alkoholmißbrauch und Lues negiert werden. Die Patientin kommt in der 38. Schwangerschaftswoche mit gesprungener Blase und mit starken Wehen in die Klinik. Nach 22stündiger Wehentätigkeit erfolgt die Geburt eines gleich schreienden Knabens mit einem Gewicht von 2000 g und einer Länge von 46 cm. Die Entlassung der Mutter und des Kindes erfolgt am 10. Tage. Das Gewicht war bis auf 1820 g abgefallen. Während des Klinikaufenthaltes wurden keine Zeichen einer spastischen Lähmung der Beine festgestellt. Das Kind wurde nach Angaben der Mutter bis zum 8. Monat gestillt. Etwa mit 4—5 Monaten bemerkten die Eltern eine Steifigkeit beider Beine, die im Laufe der Zeit zunahm und deutlicher wurde; Krämpfe irgendwelcher Art sind nie beobachtet worden. Das Kind kam dann in die Behandlung eines Orthopäden, der bisher 5mal operierte, ohne wesentliche Besserung des Gehens. Allein laufen hat das Kind bisher noch nicht gekonnt. Bei der Vorstellung nach $5^1/_4$ Jahren wog es bei einer Größe von 1,03 m 21,0 kg.

Hosted by Google

Der Ernährungszustand ist gut, der Kräftezustand mäßig. Ohne Beinprothesen und ohne sich mit den Armen festzuhalten, kann der Knabe nicht stehen. Megazephalus mäßigen Grades. Ausgesprochene Schwachsinnigkeit. Maskenartiges Gesicht. Exophthalmus und Strabismus beiderseits. Die Wirbelsäule zeigt eine geringe Kyphose des oberen Brustteils. Die inneren Brust- und Bauchorgane sind ohne Besonderheiten. Gesichts-, Arm- und Körpermuskulatur ist ohne Einschränkungen frei beweglich. An den Oberschenkeln beiderseits finden sich mehrere alte Operationsnarben. (Trotz mehrmaligen Anfragens haben wir von dem früher behandelnden Orthopäden keine Mitteilung über die Operationen erlangt.) Anscheinend sind die Adduktoren durchtrennt, ob der Nervus obturatorius ebenfalls durchtrennt ist, können wir nicht mit Sicherheit sagen. Auch jetzt besteht noch eine geringe Einwärtsrotation der Oberschenkel, die Knie streifen beim Gehen fest aneinander vorbei. Die Bewegungen der Beine erfolgen nur sehr schwer und sehr langsam, bei spastisch-paretischem Gang. Eine Auslösung der Sehnenreflexe war nicht möglich.

Dieser Fall zeigt nun mit aller Deutlichkeit, daß wir es hier mit einer reinen Paraplegia spastica infantilis (L i t t l e) zu tun haben. Auf Grund dieses Falles wagen wir, wie auch B u r c k h a r d, zwar nicht, das Vorkommen der Littleschen Krankheit als Folge einer Frühgeburt vollständig zu bezweifeln, wenn wir aber auch weiterhin der Ansicht sind, daß äußerst seltene Zufälle noch unbekannter Art dabei mitspielen müssen. Wir halten trotzdem aber das Vorkommen zerebraler Schädigungen der frühgeborenen Kinder für längst nicht so häufig, wie es auch heute noch von neurologischer und psychiatrischer Seite angenommen wird. Denn außer dem oben beschriebenen Fall haben wir unter unseren 83 nachuntersuchten Kindern auch nicht ein weiteres Kind mit anderen zerebralen Störungen beobachten können. Im Gegensatz zu Y l p p ö haben wir an Hand unseres Materials nicht gefunden, daß in geistiger Hinsicht bei den Frühgeburten viele Individuen anzutreffen sind, die nicht als vollwertige Menschen betrachtet werden können. Denn bei der Mortalität der Frühgeborenen in den ersten Tagen und Wochen spielen die eventuell stattgefundenen Gehirnschädigungen eine derartig große Rolle, daß diese Kinder meistens schon sehr bald ad exitum kommen und so vor einem äußerst traurigen Lebensschicksal bewahrt werden.

Während, wie schon gesagt, nach dem Überleben der ersten Wochen und Monate bei den frühgeborenen Kindern Erscheinungen seitens des Gehirns nur äußerst selten vorzufinden sind, ist es in der ersten Zeit ganz anders. Hier spielen Einflüsse des Gehirns sowohl auf die Wärmeregulation, als auch auf das Entstehen der asphyktischen Anfälle eine große Rolle. Das häufige Auftreten dieser Anfälle bei den Frühgeburten ist ja nur zu bekannt. Gerade bei den schwersten Fällen von Asphyxie, bei denen ein Anfall dem anderen folgt, sind als Ursache Gehirnblutungen in ausgedehntem Maße gefunden worden. Aber auch traumatische Schädigungen des Atemzentrums, die sub partu entstanden sind, können zu Störungen eines so komplizierten Vorganges, wie es die Atmung ist, führen. Nach Y l p p ö sollen weiterhin eine Übersäuerung des Blutes, wie sie bei fast allen Frühgeborenen gefunden wird, und ebenso

Hosted by Google

auch eine CO_2-Überladung des Blutes schädigend auf das Atemzentrum einwirken, so daß dieses nicht mehr imstande ist, die Atembewegungen anzuregen und aufrecht zu erhalten.

Außer diesen zerebral bedingten Ursachen für das Entstehen asphyktischer Anfälle kommen aber noch andere in Betracht. So sollen die Frühgeborenen mit schlechter Entfaltung der Lungen in besonderer Weise zu diesen Anfällen neigen. Reiche führt das mehr oder weniger häufige Auftreten dieser Anfälle auf eine mangelhafte Entwicklung des Thoraxumfanges zurück. Nach Budin sollen die asphyktischen Anfälle auf Unterernährung und auf häufigem Brechreiz beruhen. Cramer tritt dieser Ansicht aber entgegen und hatte den Eindruck, daß die Anfälle oft gerade nach der Nahrungsaufnahme auftreten, macht hierfür die aufgewendete Arbeit und die Abkühlung verantwortlich. Birk beobachtete ebenfalls das Auftreten dieser Anfälle öfter nach dem Trinken und nimmt an, daß durch die Füllung des Magens die Atmung behindert wird. Auch Ylppö kann das häufigere Vorkommen der Anfälle nach der Nahrungsaufnahme bestätigen, will aber der Behinderung der Zwerchfellatmung durch den Füllungszustand des Magens nicht die große Rolle zuerkennen, da er hauptsächlich thorakale Atmung beobachtet hat. Wir können das öftere Auftreten der asphyktischen Anfälle nach der Nahrungsaufnahme nicht bestätigen, allerdings vielleicht aus dem Grunde auch nicht, weil wir sehr auf die Ernährung achten und nur ganz kleine Portionen, dafür aber in größerer Zahl, verabfolgen lassen. Als Therapie empfiehlt Cramer heiße Bäder von 40° C, während Ylppö gute Erfolge mit der Zuführung von Sauerstoff gesehen hat. Er bedient sich eines kleinen Nélaton-Katheters, den er durch die Nase in den Rachen einführt, und durch den er einen schwachen Sauerstoffstrom leitet. An der Essener Klinik bedienen wir uns hauptsächlich des Lobelins und der Wechselbäder, achten aber streng darauf, daß das kalte Bad von etwa 20° C nur sehr kurze Zeit einwirkt, während wir das warme Bad von 38—40° C längere Zeit einwirken lassen.

Aber nur zur therapeutischen Beeinflussung der Asphyxie verwenden wir die Bäder, während wir bei Frühgeborenen ohne krankhafte Erscheinungen dieser Art jedes Baden strengstens vermeiden, um sie nur keinen weiteren Möglichkeiten der Abkühlung auszusetzen. Wir sind uns aber bewußt, daß wir die Kinder, bei denen die asphyktischen Anfälle durch Läsionen der Hirnzentren hervorgerufen werden, trotz aller Therapie nicht retten können. Wir lehnen mit Ylppö bei den Frühgeborenen, wie auch sonst, die Schultzeschen Schwingungen ab, da wir noch nie etwas Gutes von ihnen gesehen haben, sondern nur durch sie eine Verschlimmerung der primären Ursachen herbeiführen konnten.

Es ist schon weiter oben darauf hingewiesen worden, daß wir bei auftretenden asphyktischen Anfällen die Abkühlung im kalten Bad peinlich genau überwachen und sie nur als stärksten Hautreiz verwenden. Denn nichts ist gefähr-

Hosted by Google

licher, als eine zu starke Abkühlung der Frühgeborenen. Worauf nun die große Neigung der untergewichtigen und vorzeitig geborenen Kinder für diese Herabsetzung der Körperwärme eigentlich beruht, ist bis heute noch nicht einwandfrei geklärt. Die Hypothermie kann durch dreierlei Ursachen hervorgerufen werden, nämlich 1. durch Wärmeverlust (z. B. durch kalte Außentemperatur), 2. durch mangelhafte Wärmeproduktion (z. B. infolge Nahrungsmangel) und 3. durch fehlerhafte Wärmeregulierung bei Störungen des nervösen Zentrums. Als wichtigste Entstehungsursache der Abkühlung sieht Oberwarth vor allem den Wärmeverlust an. Die physikalischen Verhältnisse der Wärmeabgabe, nämlich durch Leitung, Strahlung und Wasserverdunstung an Haut- und Lungenoberfläche, machen es den kleinen Frühgeborenen unmöglich, ihre Eigenwärme zu erhalten, da ihre Körperoberfläche relativ bedeutend größer als beim reifen Neugeborenen ist im Vergleiche zum Körpergewicht und außerdem ihnen der Schutz eines reichlichen subkutanen Fettpolsters fehlt. Aber auch Störungen des Wärmezentrums, sei es durch mangelhafte Entwicklung des Zentralnervensystems, sei es durch traumatische Schädigungen intra partum, können es so beeinflussen, daß es nicht mehr fähig ist, das Gleichgewicht zwischen Wärmeabgabe und Wärmeproduktion zu halten. Weiterhin zeigen Frühgeborene eine starke Unempfindlichkeit der Wärmezentren gegen Infektionen mit Bakterien und deren Toxinen. Daß die Mortalität der Frühgeborenen von der richtig regulierten Temperatur abhängig ist, und eine Steigerung der Mortalität sich bei den Kindern mit Untertemperaturen findet, hat Budin durch seine Untersuchungen feststellen können. Ylppö ist aber der Ansicht, daß selbst eine Herabsetzung der Körpertemperatur bis 27° C allein nicht zum Tode führen kann, wenigstens dann nicht, wenn sie nicht zu lange dauert. Als wichtigste Ursache für die abnormen Temperaturen nimmt er die Schädigung der Kinder durch die Geburt an. Trotzdem ist aber auch bei ihm die Mortalität bei Kindern mit Untertemperaturen weit größer, wie folgende Tabelle zeigt:

Tabelle XI.

Aufnahmetemperatur und Mortalität bei Frühgeburten (nach Ylppö).

Gewicht	Aufnahmetemperatur	
	37—35° C	28,9—27° C
600—1000	66,6 %	100,0 %
1000—1500	37,5 %	85,7 %
1500—2000	21,05 %	60 %
2000—2500	5,88 %	20 %

Die Wärmeregulierung bildet sich nach Reiche erst in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens aus, infolgedessen leben die Frühgeborenen in viel größerer Abhängigkeit von der Außentemperatur, als die zeitig geborenen;

Hosted by Google

sie gehen offenbar an der Abkühlung, also an einer Art Erstarrung zugrunde. Auch Hutinel und Delestre berichten, daß nach Einführung der Couveusen im Pariser Findelhaus die Mortalität der Frühgeburten in den ersten 5 Jahren von 66 % auf 36 % heruntergegangen sei. Cramer ist nun anderseits der Ansicht, daß nicht die große Wärmeabgabe den frühgeborenen Kindern verhängnisvoll wird, sondern die Unfähigkeit einer genügenden Wärmeproduktion. Es sei bei der Beschränkung der Wärmeabgaben nötig, durch Zufuhr von Brennmaterial den kindlichen Stoffwechsel so weit zu entwickeln bis die Wärmeproduktion leistungsfähig ist.

Der menschliche Körper wehrt sich gegen die Abkühlung, indem er durch gesteigerte Muskeltätigkeit mehr Wärme produziert. Wenn wir also durch Erhöhung der Außentemperatur diese willkürliche Arbeit der Muskulatur, die sich bei Debilen zwar unserer Beobachtung entzieht, deren Vorhandensein wir aber per analogiam schließen müssen, beschränken, so werden wir in der Tat dem kindlichen Organismus eine Kraftausgabe ersparen und damit seine Energiebilanz verbessern (Pfaundler). Die Wärmepflege muß daher aber rechtzeitig einsetzen. Hieraus ergibt sich die Forderung, vom Augenblick der Geburt an das frühgeborene Kind vor Abkühlung zu bewahren. Daher soll es sofort bis zur Abnabelung auch schon in heiße Tücher gehüllt werden. Wir legen aber im Gegensatz zu v. Jaschke an der Klinik sehr großen Wert darauf, daß die Abnabelung erst dann geschieht, wenn die Nabelschnur vollständig pulslos ist und nicht wegen eventuell übertriebener Sorge für das Kind diesem durch übergroße Eile das so nötige Quantum Blut entzogen wird. Wie schon erwähnt, stehen wir auf dem grundsätzlichen Standpunkt, die untergewichtigen Kinder nicht zu baden. Falls sie mit Käseschmiere stark beschmutzt sein sollten, so werden sie schnellstens mit Öl abgerieben und dann wird sofort der Nabelverband gemacht. Hierauf werden die Kinder mit erwärmten Wattelagen am ganzen Körper umwickelt, nur das Gesicht, die Hände und die Genitoanalgegend bleiben frei und dann werden sie eiligst angezogen. Weiterhin wird ihnen das Frühgeburtensäckchen überzogen, ein aus dickem Wollstoff bestehendes Säckchen, das mit der Watteeinpackung am Halse durch ein Band gut abschließen kann und das mit einer Kapuze versehen ist. Um das Köpfchen kommen wiederum Wattelagen, darüber die Kapuze, die ebenfalls durch ein Band verkleinert werden kann, und nur das Gesichtchen frei läßt. In dieser Einpackung kommen die Frühgeborenen in ihr Bettchen, das mit drei Wärmekrügen, die in U-Form zusammengelegt werden, auf 37° C erwärmt wird. Wir legen unsere Frühgeborenen in den allgemeinen Säuglingssaal, suchen für sie die geschütztesten Ecken selbstverständlich aus. Mit den meisten neueren Autoren lehnen wir die Couveusenbehandlung ab trotz der riesigen Vervollkommnung, in die die Couveusen durch die modernen Hilfsmittel, wie elektrische Heizung und konstante Erhaltung der Luftfeuchtigkeit gekommen sind. Denn der größte Nachteil der Couveusen

Hosted by Google

ist neben der stark eingeschränkten Überwachung der Frühgeborenen der, daß bei jeder Fütterung das Kind aus ihnen herausgenommen werden muß und dann durch die Abkühlung auf normale Temperaturen die Neigung zu Erkältungskrankheiten vergrößert wird. An einzelnen Kinderkliniken sind wegen der Nachteile der kleinen Couveusen große Couveusenzimmer eingerichtet worden. Aber auch diese haben so viel Nachteile, daß sie meistens heute wieder aufgegeben sind. So hat Langstein im Kaiserin-Augusta-Viktoria-Säuglingsheim in Berlin das dort eingerichtete Couveusenzimmer nach Escherich u. a. wieder aufgegeben. Langstein läßt die Frühgeborenen, die mit Untertemperaturen dort eingeliefert werden, so lange in Wärmewannen liegen, bis sie ein leidliches Temperaturregulierungsvermögen erworben haben. Dann kommen sie, wie auch bei uns, in Bettchen mit Wärmeflaschen.

Durch die fast allgemeine Ablehnung der Couveusen hat sich die Pflege der Frühgeborenen gegen früher bedeutend vereinfacht. Wir legen Wert darauf, daß die Temperatur im Bettchen 37° C beträgt und lassen je nach der Notwendigkeit öfter oder weniger oft die Wärmekrüge erneuern. Von jedem Baden der Kinder in der ersten Zeit, wenn nicht das starke Auftreten von asphyktischen Anfällen uns dazu zwingt, sehen wir prinzipiell ab, weil wir niemals sonst was Gutes davon gesehen haben. Das Trockenlegen geschieht, wenn nötig, achten aber strengstens darauf, daß die Kinder so schnell wie möglich wieder in ihr warmes Bettchen kommen. Eine weitere Selbstverständlichkeit ist der genügende Schutz der Frühgeborenen vor Infektionen aller Art (besonders Grippe, Schnupfen und Halsentzündung). Bei unseren strengen Vorschriften bezüglich der Wärmebehandlung haben wir bei unseren sämtlichen Frühgeborenen niemals eine tiefere Temperatur als 36,5° C feststellen können.

Es herrscht heute wohl vollständige Übereinstimmung, daß die Ernährung des Frühgeborenen immer mit Frauenmilch erfolgen soll. Allgemein ist bekannt, daß keine Methode künstlicher Ernährung auch nur annähernd die Erfolge aufzuweisen hat, wie die Ernährung mit Muttermilch. Oft aber reicht die Saugkraft des debilen Kindes nicht aus, die Brustsekretion der Mutter in Gang zu bringen. Bei vielen der kleinsten Frühgeborenen ist es aber auch unmöglich, sie wegen der Apathie und Somnolenz zum Saugen zu bringen. Dann hilft nichts anderes als die Brust abzupumpen oder bei in Gang befindlicher Sekretion abzudrücken. Diese Schwierigkeiten lassen sich leichter überwinden, wenn die Mutter zunächst ein anderes kräftiges Kind stillt, während das debile Kind einer Amme angelegt wird. Bei gutem Willen der Mutter ist es aber auch lediglich durch Abspritzen der Milch möglich, monatelang die Laktation zu unterhalten, und so kann auf eine Amme bisweilen gut verzichtet werden.

Bei den Kindern, die nicht zum Saugen zu bringen sind, kann man es zunächst mit der Saugflasche versuchen. Oft aber wird man auch hierbei keinen Erfolg

Hosted by Google

haben, da die Sauger für den kleinen Mund zu groß sind. Als nächstes kann man dann versuchen, die Milch mit einem Löffel in den Mund einzugießen. Bei großer Schwäche wird aber selbst durch die eingegossene Milch keine Schluckbewegung ausgelöst, und meistens fließt sie dann wieder aus dem Mündchen heraus. Von verschiedenen Seiten ist der Gebrauch eines Nasenlöffels empfohlen worden oder auch die Fütterung mit der Schlundsonde. Wir können uns mit beiden Verfahren nicht befreunden, vor allem mit der Schlundsonde nicht, die nur zu leicht Verletzungen bewirken kann und sicher auch auf das Entstehen der asphyktischen Anfälle nicht ohne Einfluß ist.

An der Essener Klinik gebrauchen wir eine Pipette und versuchen zuerst tropfenweise die Milch durch den Mund einzuführen. Meistens kommen wir mit diesem Verfahren aus, in einigen seltenen Fällen sind wir aber auch gezwungen worden, mittels der Pipette tropfenweise die Milch in die Nase fließen zu lassen und konnten auf diese Weise die so schwer auslösbaren Schluckbewegungen hervorrufen. Auch bei stärkstem Ikterus, der die Kinder besonders schlafsüchtig und trinkfaul macht, sind wir mit dieser Methode immer ausgekommen.

Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß der Nahrungsbedarf des Frühgeborenen relativ größer ist als der des reifen Kindes und daß deshalb in 24 Stunden zehn und mehr Mahlzeiten gegeben werden müssen. Da wir es nicht für gut halten, die Nahrungszufuhr erst längere Zeit nach der Geburt aufzunehmen, wie es bei reifen Kindern geübt wird, beginnen wir schon etwa 6 Stunden post partum mit der Zuführung zuerst von einer kleinen Menge Tee und wechseln nach einigen Mahlzeiten mit Ammenmilch ab. Wir lassen den untergewichtigen Kindern in der ersten Zeit zweistündlich mit kurzer Nachtpause ihre Milch geben, schematisieren allerdings nicht, denn bei den schwächsten Kindern, die nur tropfenweise die Nahrung nehmen, füttern wir, falls nötig, jede Stunde. So stellen wir uns ganz individuell auf das Trinkvermögen bzw. auf die Trinkfaulheit jedes einzelnen Kindes ein. Es gehört unendlich viel Geduld dazu, um in den verzweifeltsten Fällen ein erfolgreiches Gedeihen zu erreichen. Czerny-Keller und Cramer treten nun allerdings für eine geringere Anzahl von Mahlzeiten ein und lassen nur 5- bis 6mal füttern. Während Cramer bei ausgetragenen Kindern in den ersten Lebenstagen ruhig auf das Erscheinen der Milch wartet, hält er es aber bei Frühgeborenen für zu gefährlich, so lange zu warten, und läßt, wie wir auch, bald etwas Tee geben.

Früher wurde fast immer berichtet, daß der Kalorienbedarf bei Frühgeburten wesentlich größer ist als bei reifen Kindern; die Größe schwankte zwischen 110—150 Kalorien. Durch seine Untersuchungen ist Birk nun zu dem Ergebnis gelangt, daß 100—110 Kalorien als Durchschnittswert aufzufassen sind. Ebenso scheint es Cramer auch sicherer und vorsichtiger, dem Magendarmkanal nicht mehr zuzuführen, als wie bei ausgetragenen

Hosted by Google

Kindern auch. Ylppö hat nun durch Sektionen und durch histologische Untersuchungen festgestellt, daß die ganze Magendarmschleimhaut bei den kleinen Frühgeburten sich in den ersten Lebenstagen in einem Zustand von starker Reizung und Entzündung befindet.

Wir haben von unseren öfteren, aber kleineren Mahlzeiten nie Schädigungen des Frühgeborenen gesehen und vor allen Dingen ist von uns nie ein Auftreten asphyktischer Anfälle nach der unter diesen Maßregeln gegebenen Nahrungszufuhr beobachtet worden, so daß diese Art der Ernährung für uns die beste zu sein scheint. In den weiteren Tagen wird die Nahrungsmenge dann immer so gewählt, daß das Körpergewicht langsam, aber stetig zunimmt. Die Mengen, die wir zuführen, sind zunächst sehr gering, anfangs 3—5—10 g pro Mahlzeit, allmählich dann weiter steigend auf 20—40 g. Nach einiger Zeit wird die Zahl der Mahlzeiten bei zunehmender Menge eingeschränkt, so daß wir nach etwa 2 Monaten auf dem Ernährungsmodus reifer Kinder angelangt sind.

Weiterhin legen wir Wert darauf, wegen der Anämie der Frühgeborenen möglichst bald grüne Gemüse der Nahrung beizugeben. Sind die Witterungsverhältnisse günstig, so beginnen wir mit Freiluftbehandlung, die den Frühgeborenen einen großen Schutz vor Erkältungskrankheiten zu geben scheint.

In der letzten Zeit ist von Vogt und auch von Mahnert über Erfolge bei der Behandlung frühgeborener Kinder mit Insulin berichtet worden. Mahnert konnte zeigen, daß das Insulin in kleinen Dosen bis zu 2 I.E. pro die, ohne Erscheinungen der Glykämie hervorzurufen, die Gewichtsabnahme post partum einschränkt, das Geburtsgewicht insbesondere bei gleichzeitiger Beigabe von 20%iger Traubenzuckerlösung rascher als sonst wieder erreichen läßt, die Dauer des Ikterus abkürzt und eine Steigerung der Trinklust und Trinkmenge infolge der Anregung des Stoffwechsels hervorruft.

Sollten die weiteren Untersuchungen diese guten Wirkungen des Insulins bestätigen, so hätten wir ein weiteres gutes Mittel für die Aufzucht frühgeborener Kinder.

Wir können Langstein beipflichten, für den kein Zweifel besteht, daß eine große Zahl von Frühgeborenen nicht etwa deshalb, weil ihre Organe zu unfertig sind, um den Belastungsproben des täglichen Lebens Widerstand leisten zu können, sondern weil teils aus Unkenntnis, teils aus sozialen Gründen, Verstöße gegen die Ernährung und gegen die Pflege gemacht werden, denen die frühgeborenen Kinder nur zu schnell erliegen.

Fassen wir unsere Untersuchungsergebnisse nochmals zusammen, so können wir feststellen, daß von den untergewichtig und vorzeitig geborenen lebenden Kindern bis 2200 g Geburtsgewicht schon etwa $^1/_3$ die ersten 10 Tage nicht überlebt, und zwar gehören hierzu fast alle Frühgeborenen bis etwa 1310—1400 g Geburts-

Hosted by Google

gewicht. Als geringstes Gewicht für eine längere Lebensdauer sehen wir in der Regel daher etwa 1400 g an, wenn auch einzelne Frühgeborene mit noch geringerem Gewicht am Leben erhalten werden können. Von den Kindern, über die wir Nachricht erhalten haben, blieben nicht ganz die Hälfte ein Jahr und länger am Leben. Haben die Frühgeborenen aber das erste Lebensjahr überlebt, so sind ihre Lebensaussichten nicht schlechter als auch die der reifen ausgetragenen Kinder.

Die vorzeitige Geburt übt einen Einfluß auf das Wachstum des Kindes aus, der unter guten Lebensbedingungen, vor allem in der ersten Zeit, nicht in Monaten, sondern erst in einer Reihe von Jahren überwunden werden kann. Während die Frühgeborenen bis etwa 3 Jahre sowohl hinsichtlich ihrer Länge als auch hinsichtlich ihres Körpergewichts im Rückstand sind, bessern sich bis etwa 5 Jahre die Wachstumsverhältnisse so, daß sie nur noch gegenüber den reifen Kindern in bezug auf ihr Körpergewicht im Nachteil sind, aber nicht mehr bezüglich ihres Längenwachstums. Im Alter von 5—7 Jahren hat der größte Teil der untergewichtig geborenen Kinder den Verlust, den sie durch ihre vorzeitige Geburt erlitten haben, wieder ausgeglichen.

Das Vorkommen von zerebralen Störungen bei Frühgeborenen halten wir für sehr selten, trotzdem wir ein Kind mit Littlescher Krankheit beobachtet haben, deren Auftreten wir als Folge der Frühgeburt daher nicht vollständig bezweifeln können.

Bei der Pflege der Frühgeburten ist vor allem auf gute Warmhaltung und gute Wärmezufuhr zu achten. Wir halten eine häufige Nahrungsaufnahme, allerdings anfangs nur in sehr kleinen Mengen, für zweckmäßig und glauben hierdurch das Auftreten der asphyktischen Anfälle vermeiden zu können.

Literatur.

Ahlfeld, Die Zukunft der nach künstlicher Einleitung der Geburt frühgeborenen Kinder. Zentralbl. f. Gynäkol. 1901, Bd. 25. — Derselbe, Die Bewertung der menschlichen Frucht. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1919, Bd. 81. — Derselbe, Die untere Grenze der Lebensfähigkeit unzeitig geborener menschlicher Früchte. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1919, Bd. 81. — Bakker, Über die Lebensaussichten frühgeborener Kinder mit besonderer Berücksichtigung der spontan frühgeborenen Kinder. Ref. Zeitschrift f. Kinderheilk. 1914, Bd. 7. — Brandt, Das Schicksal der Frühgeburten. Monats-

Hosted by Google

schrift f. Kinderheilk. 1924, Bd. 27. — Cramer, Zur Diätetik der Frühgeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 6. — Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung usw. 1925, Bd. 1. — Eckstein, Zur Biologie der Frühgeburten. Med. Welt 1927, Nr. 12. — Erö ß, Untersuchungen bezüglich der Temperaturverhältnisse usw. Arch. f. Gynäkol. 1886, Bd. 27. — Feer, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1921. — v. Jaschke, Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen. — Langstein, Ernährung und Wachstum der Frühgeburten. Berliner klin. Wochenschr. 1915 Nr. 24. — Lorey, Die Erfolge der künstlichen Frühgeburt mit besonderer Berücksichtigung des späteren Schicksals der Kinder. Arch. f. Gynäkol. 1907, Bd. 71. — Mahnert, Über den Einfluß des Insulins auf die Körpergewichtskurve von frühgeborenen und lebensschwachen Kindern. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1926, Bd. 74. — Nürnberger in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes Bd. 7. — Oberwarth, Über eine selten kleine am Leben gebliebene Frühgeburt. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, Bd. 60. — Derselbe, Pflege und Ernährung der Frühgeburten. Ergebn. d. inneren Med. und Kinderheilk. 1911, Bd. 7. — Ostreil, Über die Vitalität frühgeborener Kinder. Monatsschr. f. Geb. u. Gydäkol. 1905, Bd. 22. — Pfaundler, Handb. d. Geburtshilfe von Döderlein. — Reiche, Das Wachstum der Frühgeburten in den ersten Monaten. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1915, Bd. 12. — Derselbe, Desgleichen 1916, Bd. 13. — Schmitt, Über die Lebensaussichten unreifer und schwach entwickelter Neugeborener. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1919, Bd. 81. — Sinclair, Ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1920, Bd. 9. — Wall, Über die Weiterentwicklung frühgeborener Kinder usw. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, Bd. 37. — Ylppö, Zur Physiologie, Klinik und Schicksal der Frühgeburten. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919, Bd. 24. — Derselbe, Das Wachstum der Frühgeborenen von der Geburt bis zum Schulalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919, Bd. 24.

VIII.

Aus der Universitätsfrauenklinik Jena.
(Direktor Prof. Dr. M. Henkel.)

Der Kernikterus der Neugeborenen.

Von Dr. med. **Günther Huwer,** Assistent der Klinik.

1875 beschrieb Orth zum ersten Male eine starke ikterische Färbung der Hirnkerne bei einem Neugeborenen, dessen Sektion eine weitere Todesursache nicht erkennen ließ. Die von ihm erhobenen Befunde wurden später von namhaften Autoren, u. a. von Schmorl, Beneke, Hart, im allgemeinen bestätigt und erweitert. Trotzdem ist heute noch die Ätiologie des Kernikterus — wie Schmorl treffend die Erkrankung benannte — unbekannt, auch ist die Kasuistik spärlich, da die Befunde nur selten zur Beobachtung gelangen.

In der Jenaer Frauenklinik wurden am 11. November 1927 Zwillinge geboren, deren Sektion bei beiden in völlig übereinstimmender Weise als einzige Todesursache neben allgemeiner Gelbfärbung einen starken Ikterus der Hirnkerne ergab. Die anamnestischen Erhebungen boten keinerlei Anhalt für eine Erkrankung der Eltern. Die Zwillingsmutter ist eine klinisch völlig gesunde

Hosted by Google

II-gebärende Landwirtsfrau. Weder in ihrer Familie noch in der ihres ebenfalls gesunden Mannes sind besondere Krankheiten, vornehmlich keine Gelbsucht, zu verzeichnen. Das erste Kind, eine Spontangeburt, soll nie gelb gewesen sein und ist normal entwickelt. Die Frau kam am 18. August 1927 zur Aufnahme in die Klinik, da außerhalb Zwillinge diagnostiziert waren. Als der nach der letzten Menstruation berechnete Termin der Niederkunft um 6 Wochen überschritten war, ohne daß die Geburt in Gang kam, wurde der Partus mit Hilfe von Wehenmitteln eingeleitet. Es kam darauf nach normaler Eröffnungsperiode innerhalb einer Austreibungszeit von 5 Minuten zur Geburt eines lebensfrischen, 2740 g schweren Mädchens aus 1. Schädellage ohne Kopfgeschwulst und ohne Konfiguration des knöchernen Schädels. Nach weiteren 25 Minuten wurde ein kräftiger Knabe aus 2. Hinterhauptslage unter denselben Umständen geboren. An beiden Kindern trat schon 3 Stunden post partum eine deutliche Gelbfärbung der Haut auf, die schnell an Intensität zunahm. Dabei war das Befinden der Neugeborenen in keiner Weise erkennbar gestört.

Fast genau in dem zeitlichen Abstand, in dem die Zwillinge geboren waren, setzte plötzlich nach 42stündiger Lebensdauer anscheinend aus bestem Wohlbefinden ein schwerer Kollaps ein. Sie lagen mit schlaffen Gliedern völlig apathisch da und reagierten auf keine Reize. Zu dem Ikterus trat schnell eine zyanotische Hautfärbung als Folge der aussetzenden Atmung. Die Atempausen verlängerten sich (es wurden Pausen bis zu 8 Minuten beobachtet), jedesmal unterbrochen durch eine tiefe Inspiration. Lobelin blieb wirkungslos. Allmählich ließ die Herzaktion nach und innerhalb einer Stunde erfolgte der Exitus. Krämpfe, die mehrfach beim Kernikterus beschrieben wurden, kamen nicht zur Beobachtung, dagegen stellte sich gleichzeitig mit dem Kollaps ein starker Katarrh der Schleimhäute ein. Aus Mund und Nase floß stromweise ein zäher, intensiv gelber Schleim, auch die reichlich abgesonderte Tränenflüssigkeit war zitronengelb.

Wie klinisch der Tod unter ganz gleichartigen Symptomen erfolgte, so ergab auch die Sektion völlig übereinstimmende Organbefunde bei beiden Zwillingen, so daß ich die Beschreibung zusammenfassen darf.

Der Nabelstrangrest in beginnender Mumifikation, die Umgebung des Nabels ohne jede Spur einer Entzündung. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle sind blutreich; die Leber groß, ohne ikterische Färbung, die groben Gallenwege durchgängig, die Galle selbst pleiochrom. Die Milz ist auffallend groß, ihre Kapsel gespannt, das feste Parenchym dunkelbraunrot. Die Follikelzeichnung undeutlich. Die Größe des Thymus entspricht dem Alter des Neugeborenen, sein Gewebe ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Die Lungen sind gut entfaltet, in den Luftwegen zähes gelbes Sekret. In den makroskopisch nicht veränderten Nieren spärlich Harnsäureinfarkte. Die Nebennieren normal groß, ihre Rinde lipoidarm. Im übrigen bieten Brust-,

Hosted by Google

Bauch- und Genitalorgane außer einer universellen Gelbfärbung nichts bemerkenswertes, so daß ich von weiterer Aufzählung der Organbefunde absehen kann. Im Schädel sind makroskopisch Veränderungen nicht erkennbar. Die Hirnmasse ist relativ fest. An den Hirnhäuten sind keine besonderen Veränderungen vorhanden, eine Gelbfärbung ist nicht erkennbar. Auffällig ist die intensive ikterische Färbung von Nucleus lentiformis, Nucleus caudatus, des Ammonshornes, der Haubenregionen, der Kerne des Kleinhirns und der Medulla oblongata, der Oliven und beider Rückenmarkshörner in allen Höhen. Die Gelbfärbung dieser Gebiete springt umso stärker ins Auge, als die umgebende Hirnsubstanz völlig weiß erscheint.

Mikroskopisch wurde untersucht: Haut, Fettgewebe, Herz, Lungen, Thymus, Milz, Leber, Nieren, Nebennieren, Ovarien, Lymphdrüsen, Schilddrüse und Zentralnervensystem. Ich beschränke mich auf die Wiedergabe der Befunde an Lunge, Leber, Milz, Nieren, Nebennieren und Zentralnervensystem, da an anderen Organen keine pathologischen Veränderungen gefunden wurden.

Lunge: Die Alveolen sind überall gut entfaltet, die Gefäße strotzend mit Blut gefüllt. In der Mehrzahl der Alveolen findet sich ein farbloses Sekret, das mit desquamierten Alveolarepithelien, die intensiv gelb gefärbt sind, durchsetzt ist. Auch nicht abgestoßene Alveolarepithelien sind großenteils mit gelbbraunem Pigment beladen. Dies Pigment scheint in Form feinster Körnchen in der Zelle abgelagert zu sein, die Eisenreaktion an ihm ist negativ.

Leber: Die Zellbalken sind gut gegeneinander abgesetzt, die Grenzen der Zellen selbst unscharf. In den Gallenkapillaren sind vielfach Galleausgüsse enthalten, ohne daß ein Übergang von Galle durch geborstene Kapillaren zur Beobachtung kam. Die Blutgefäße, insbesondere die Kapillaren, sind prall mit Blut gefüllt, in dem auffallend reichlich unreife weiße und besonders auch rote Blutelemente erkennbar sind; auch eosinophile Blutzellen sind recht häufig anzutreffen. Dicht gedrängt liegen kompakte Blutbildungsherde. Die Leberzellen selbst enthalten ein klumpiges, scholliges Pigment, das vor allem in der Nähe von Gefäßen massig auftritt und positive Eisenreaktion gibt. Um die kleinsten Portalvenen herum sind die Leberzellen vollgestopft mit diesem durch die Eisenreaktion als Hämosiderin gekennzeichneten Farbstoff. Alle Parenchymzellen der Leber, stärker noch die Kupferschen Sternzellen, sind daneben diffus mit eisenhaltiger Flüssigkeit durchtränkt. Auffälligerweise durchtränkt diese Flüssigkeit auch die Gefäßwände kleiner Venen, so daß deren Bindegewebsfasern nach Anwendung der Turnbullmethode ein intensiv blau gefärbtes Faserwerk darstellt; ebenso merkwürdig ist es, daß der Gefäßinhalt, soweit er nicht zelliger Natur ist, und die Gefäßendothelien hier eine deutlich positive Eisenreaktion geben. Die Kupferschen Sternzellen sind deutlich vergrößert, anscheinend auch vermehrt und lassen sehr oft Erythrophagie erkennen. Ganz vereinzelt finden sich kleine Herde wenig neutral verfetteter Leberzellen.

Hosted by Google

Milz: Arterien und Venen, besonders die Sinus sind prall mit Blut gefüllt, die ganze Pulpa ist mit geformten Blutelementen überschwemmt. Hier besonders fällt der Reichtum des Blutes an unreifen Zellen auf. Die Sinusendothelien sind groß und zum Teil ins Lumen abgestoßen. Die Mehrzahl der Pulpazellen und der Stabzellen enthalten massig ein grobes, scholliges Pigment, das auf Grund positiver Eisenreaktion als Hämosiderin anzusprechen ist. Weit intensiver als für die Leber schon beschrieben sind hier die Gefäßscheiden aller abführenden Gefäße nach der Turnbullschen Methode blau gefärbt, ebenso das gesamte Trabekelgerüst und das Kapselbindegewebe, und zwar derart, daß die Bindegewebsfasern ein dunkelblaues Netzwerk auf hellblauem Grund bilden. Frei von jeglichem eisenhaltigen Pigment sind alle Follikel, die Endothelien und Gefäßwände der Arterien. In der Milz findet sich spärlich meist in der Pulpa ein Pigment, das braungelb ist und in feinen Körnern in der Zelle liegt. Dieser Farbstoff gibt keine Eisenreaktion.

Nieren: Die Struktur des Nierenparenchyms ist nicht verändert. An den Epithelien der Tubuli contorti erster Ordnung fällt die Eisenreaktion, wenn auch nur schwach, positiv aus. Über das gesamte Mark verteilt, vornehmlich im intertubulären Gewebe, findet sich in großen Bindegewebszellen, weniger reichlich in Nierenepithelien, ein gelbes, glänzendes Pigment, das in feinen Körnchen in der Zelle gespeichert ist und keine positive Eisenreaktion gibt. Ganz vereinzelt sind Blutaustritte in das Parenchym zu erkennen, aus deren Erythrozyten das Hämoglobin fast ganz ausgelaugt ist.

Nebennieren: In der Nebenniere liegen mehrere kleine Blutextravasate verschiedenen Alters, meist in der Faszikularis. In derselben Rindenschicht sind ohne erkennbare Beziehung zu vorhandenen Blutresten zum Teil vereinzelte, zum Teil fleckförmig in kleinen Anhäufungen zusammenliegende Epithelien mit einem gelbgrünen, hellen Pigment diffus beladen, das keine Eisenreaktion gibt. Der Lipoidgehalt der Faszikularis ist gering, die Zellen der Glomerulosa und Retikularis enthalten normale Lipoidmengen.

Zentralnervensystem: Überraschend ist der mikroskopische Befund am Zentralnervensystem. Von der makroskopisch so intensiv gelben Färbung sind im Schnitt nur spärliche Andeutungen zu sehen. Immerhin wird deutlich, daß der makroskopische Befund nicht mit einer Gelbfärbung von Ganglienzellen zu erklären ist, was schon Beneke und später Hart annahmen. Bei genauer Durchsicht zahlreicher Schnitte fand ich keine einzige merklich gelb tingierte Ganglienzelle. Zur Untersuchung wurden die Oliven in Serie geschnitten, von allen anderen makroskopisch gelb gefärbten Kerngebieten in verschiedensten Höhen Schnitte angefertigt. Als Färbemethoden kamen zur Anwendung: Hämatox.-Eosin, die Weigertsche Markscheidenfärbung, die Eisenreaktion nach Turnbull, die Nisselsche Methode und Kernfärbungen mit Alaunkarmin. Fast ausnahmslos fand ich das Gliagerüst jedesmal dort, wo eine Anhäufung von Ganglienzellen mit Anzeichen von Degene-

Hosted by Google

ration lagen, deutlich verdichtet und auch im dünnen Schnitt gelblich gefärbt. Die normale faserige Strukturierung ist hier nicht erkennbar. Das Grundgewebe hat an diesen Stellen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bild, wie es fein und gleichmäßig verteiltes Ziegelmehlsediment bietet. An die Peripherie degenerierter Ganglienzellen und an Achsenzylinder sind hie und da mehr bräunliche Körnchen angelagert. Viel öfter als von anderen Autoren berichtet wird, fand ich Degeneration, Nekrose und beginnende Neuronophagie von Ganglienzellen dort, wo makroskopisch eine Gelbfärbung vorhanden war.

Das Plasma der Zellen ist zum Teil homogenisiert, die Tigroidsubstanz in die Peripherie abgewandert oder völlig verschwunden, die Zellfärbbarkeit herabgesetzt. Alle Stadien der Degeneration bis zum Kernschwund und Zellzerfall sind oft zu beobachten. Diese Veränderungen sind in demselben Ausmaß an den Zellen des Rückenmarkes, gleichgültig ob Vorder- oder Hinterhornzellen, zu konstatieren. Blutaustritte ins Hirngewebe habe ich nicht gefunden, auch nicht Erweichungsherde oder Fettkörnchenzellen, die im Sinne einer Encephalitis neonatorum zu deuten gewesen wären. Bilirubinkristalle konnten nicht nachgewiesen werden. Neben diesen degenerativ veränderten Ganglienzellen sind immer in denselben Kerngebieten völlig normal strukturierte und färbbare Zellen zu finden.

Klinisch beobachtete Fälle von Kernikterus fand ich in der Literatur nur wenige. Nach den niedergelegten Angaben handelte es sich, wie auch in unseren Fällen, um lebensfähig und lebensfrisch geborene Kinder. Immer trat frühzeitig eine ikterische Hautfärbung auf, ohne daß zuerst besondere Störungen des Wohlbefindens bemerkt wurden. Beneke, Esch, Pfaelzer und Pfannenstiel konnten im agonalen Stadium tonisch-klonische Krämpfe der Skelettmuskulatur beobachten, während die Symptome, wie sie Palm schildert, gänzlich mit den bei uns gemachten Beobachtungen übereinstimmen. Bei allen beschriebenen Fällen wird besonders auf die Atemstörung ante exitum hingewiesen, die ja auch bei unseren Kindern in charakteristischer Weise zum Ausdruck kam. Mehrfach ist ein Katarrh der Schleimhäute beobachtet worden, einmal wird häufiges Verschlucken (Esch) angegeben. Temperaturerhöhungen erfolgten, wenn überhaupt, nur kurz ante exitum (Palm), während bei unserer Beobachtung die Temperatur bis zuletzt normal blieb. Der Tod der Kinder trat meist in der Zeit zwischen 2. und 3. Lebenstage ein, nur ein Fall von Palm und der von Pfannenstiel angeführte starben erst am 5. Tage.

Bei weitem eingehender als von klinischer Seite ist der Kernikterus von den Pathologen bearbeitet worden. Orth erwähnt, wie schon gesagt, seine erste Beobachtung mehr beiläufig. Trotzdem halte ich seine Befunde für wichtig, da er sich nicht auf die Untersuchung des Gehirns beschränkte, und gebe sie in Kürze wieder. Im Blut spießige Kristalle, im intertubulären Nierengewebe in Bindegewebszellen zitronengelber Farbstoff. Die Pulpa der großen

Hosted by Google

Milz enorm farbstoffreich, in den Lungenalveolen Zellen mit körnig gebundenem Farbstoff gefüllt. Die Ganglienzellen der Stammganglien fast alle gelb gefärbt. Orth fällt der Mangel ikterischer Färbung der Leber auf. Später wurde durch Schmorl, der unter 120 Fällen von Ikterus bei Neugeborenen 6mal Kernikterus vorfand, durch genaue Beschreibung zweier Fälle uns das pathologisch-anatomische Bild eingehender vermittelt. Er fand einen großen Prozentsatz von Ganglienzellen in den Kerngebieten gelb gefärbt und degeneriert. Ferner fiel ihm die zum Teil starke Verfärbung der Achsenzylinder auf. Leider wurde von ihm den anderen Organen wenig Beachtung geschenkt. Schmorl nimmt an, daß die unter unbekannten Umständen in die Blutbahn eingedrungenen Gallenbestandteile — er findet in den Gefäßen reichlich Pigmentkristalle — an bestimmte Ganglienzellgruppen verankert werden. Das Geburtsalter des Kindes scheint ihm belanglos zu sein, da in seinem Material 2mal Frühgeburten (Mens VII) und 4 ausgetragene Kinder gefunden wurden. Wichtig ist ihm die Beobachtung, daß der gelbe Farbstoff nach Formalinfixation nicht grün wird, daß also keine Oxydation von Bilirubin zu Biliverdin statthat. Dasselbe wurde von späteren Autoren mehrfach bestätigt. Beneke und seine Schüler Pfaelzer und Esch kamen zu bemerkenswerten weiteren Befunden. Makroskopisch fiel bei Untersuchung des ersten Falles neben der charakteristischen Färbung der Hirnkerngebiete eine vergrößerte feste Milz, feinste punktförmige Blutungen in der Magenschleimhaut und ein intensiv ikterischer Belag und Rötung im Ösophagus oberhalb der Kardia auf. Dabei bestand noch leichte Rötung der Nabelgegend. Die mikroskopischen Befunde am Gehirn decken sich zum Teil mit denen von Schmorl angegebenen, dabei nimmt Beneke an, daß die Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen nicht zur Erklärung des makroskopischen Bildes ausreicht und postuliert eine gleichmäßige Durchtränkung des Grundgewebes der betreffenden Kerngebiete. Ein weiterer Fall (Esch) bot makroskopisch eine Infiltration der Nabelgegend; Milz groß, braunrot, fest, Hyperämie der Dickdarmschleimhaut, Gelbfärbung bestimmter Hirnkerngebiete und der Vorderhörner des Rückenmarks und eine „auffällige wachsbleiche Beschaffenheit" der Körpermuskulatur. Histologisch ergab sich, daß es sich hier um die sogenannte Zenkersche Degeneration handelte. Der dritte von Beneke beschriebene Fall zeigte wieder diese merkwürdige Veränderung der Muskulatur, kombiniert mit starker Leukozyteninfiltration und dem Befund von Kolibakterien im Gewebe. Der Hirnbefund ist im großen und ganzen identisch mit dem früher beschriebener Fälle. Was mir bemerkenswert erscheint, ist die Angabe, daß Thyreoidea und Leber starke Eisenreaktion gaben, während bei den erstgenannten Fällen Angaben hierüber fehlen. Die Sektion des zuletzt beobachteten Falles im Beneke schen Institut ergab wiederum eine Infiltration der Nabelgegend, den Kernikterus, starke Milzvergrößerung, Blutpunkte der Magenschleimhaut, Nekrosen im Larynx und

Hosted by Google

Ösophagus, Leber nicht deutlich ikterisch, wachsartige bleiche Beschaffenheit der gesamten Körpermuskulatur. Abstriche aus der Nabelwunde und von der Leber ergaben Kulturen nach Art des Bacterium coli; auch mikroskopisch wurde in der Muskulatur Koli nachgewiesen.

Sehr eingehend sind die pathologisch-anatomischen Angaben der von Palm mehr in klinischer Hinsicht bearbeiteten Fälle von Kernikterus, die Hart veröffentlichte. Makroskopisch ließ sich bei seinem Material kein Anhalt für eine Infektion finden. Bauch- und Genitalorgane boten wenig bemerkenswertes. Die Milz wenig vergrößert, fest. In den wohlerhaltenen Leberzellen ein amorphkristallinisches graugrünes Pigment, das keine Eisenreaktion gibt. Kein Übertritt von Galle aus gefüllten Gallenkapillaren, auffallend reichliche und kompakte Blutbildungsherde in der Leber. In den Gefäßen viele unreife Blutelemente. Die mikroskopischen Befunde am Zentralnervensystem, das makroskopisch die für den Kernikterus typischen Veränderungen zeigte, ähneln weitgehend den an unserem eigenen Materiale erhobenen. Abweichungen bestehen insofern, als von Hart kleinste kapillare Blutungen ohne Verletzung der Gefäßwand gefunden wurden, wenn auch nur selten. Weiterhin fanden sich Rundzelleninfiltrate in Gefäßnähe. Bilirubinkristalle waren nicht vorhanden, Ganglienzellen nur zum kleinsten Teile gelb gefärbt, weit öfter degeneriert. Der zweite von Hart sezierte Fall förderte ähnliche Befunde. Gelbfärbung der Hirnkerne, Milz groß, fest, Organikterus, keine wachsartige Degeneration der Skelettmuskulatur, angelegte Kulturen steril.

Wie Hart fand auch Pfannenstiel weder anatomisch noch bakteriologisch einen Anhalt für eine Infektion. Milz groß, fest, Leber groß. In den parenchymatösen Organen keine histologisch erkennbaren Veränderungen. Keine wachsartige Degeneration der Skelettmuskulatur. Typische Gelbfärbung grauer Hirnsubstanz.

In einer kurzen Mitteilung hat v. Gierke die ihm wesentlichen Befunde angegeben: Im Blut zahlreiche Erythroblasten und unreife weiße Blutzellen. In der Leber starke Vermehrung der Blutbildungsherde, Hämosiderose der Leber, Milz und Nieren, Beobachtungen, die wir, wie oben erwähnt, bestätigen und erweitern können.

Über die Ätiologie des Kernikterus herrschen entsprechend den angeführten anatomischen Befunden zwei voneinander völlig verschiedene Meinungen. Beneke und seine Schüler nehmen auf Grund ihrer Befunde der wachsartigen Degeneration der Skelettmuskulatur und auf Grund des Nachweises von Koli im Gewebe an, daß hier „kein körpereigenes, sondern das Toxin bestimmter Bakterien" (Pfaelzer) als krankheitserregendes Moment anzusprechen sei. Ob noch Autotoxine wie Gallensäuren oder Harnsäure die Affektion der Ganglienzellen mit bedingen, lassen sie dahingestellt sein. Alle anderen Autoren lehnen — soweit sie sich mit der Frage der Ätiologie be-

Hosted by Google

schäftigen — eine Infektion strikte ab. Auch unsere Fälle lassen in keiner Weise an eine stattgehabte Invasion von Bakterien denken. Leider wurde, da zur Zeit der Obduktion die Beneke schen Arbeiten mir nicht bekannt waren, eine mikroskopische Untersuchung der Muskulatur nicht vorgenommen, makroskopisch war ihr Aussehen bis auf die ikterische Färbung normal.

Pfannenstiel und Yllpoe fassen den Kernikterus, den habituellen Icterus neonatorum gravis und den Icterus noenatorum simplex als einheitliche, nur gradatim voneinander verschiedene Krankheitsbilder auf. Da diese Autoren den Icterus neonatorum auf eine Durchlässigkeit der Leberzelle für Gallenfarbstoff beziehen, wie sie im fötalen Leben normalerweise angetroffen werden soll, wäre nach ihnen diese Unfähigkeit der Leberzelle, den gebildeten Farbstoff genügend zu retinieren, in exzessiver Weise beim Icterus gravis und beim Kernikterus anzunehmen. Es handelte sich danach um eine „funktionelle Mißbildung der Leber" (Pfannenstiel). Eine Schädigung intra graviditatem oder durch den Geburtsakt lehnt Pfannenstiel ab, ersteres weil die Mehrzahl der beobachteten Kinder kräftig waren, meist zur rechten Zeit geboren wurden und bei dem Partus selbst nicht ikterisch waren, das zweite weil in der Mehrzahl der Fälle die Geburt in Kopflage nach leichtem Verlauf vor sich ging. Die Ätiologie muß nach Pfannenstiel „in den mit dem Aufhören des Zusammenhanges von Mutter und Kind verbundenen Änderungen der Zirkulation, Respiration und in Änderungen der Funktionen der der Verdauung und Oxydation dienenden drüsigen Organe" gesucht werden. Während also Pfannenstiel den Beginn der Erkrankung mit dem Beginn des extrauterinen Lebens zusammenfallen läßt, verlegt Palm ihn in das intrauterine Leben. Seine Auffassung geht dahin, daß die Bedingungen für den Eintritt der Erkrankung während des Fötallebens schon gegeben sind, daß aber eine Manifestation infolge einer Entgiftung durch den mütterlichen Stoffwechsel nicht statthat. Er stützt seine Annahme einmal durch die Mitteilung, daß unter den wenigen bekannten Fällen von Kernikterus drei der betreffenden Mütter vorher mehrfach totfaule Früchte ausgestoßen haben und erklärt dies derart, daß hier die Entgiftung durch die Mutter nicht ausreichte, um die Wirkung toxischer Stoffe zu paralysieren, weiter damit, daß eine Kindesmutter in den letzten Schwangerschaftsmonaten zunehmend ikterisch wurde, um nach der Entbindung schnell die Gelbfärbung zu verlieren. V. Gierke deutet seine oben angegebenen Befunde im Sinne einer Bluterkrankung auf der Basis einer familiären Disposition.

Bevor ich im weiteren auf die Anschauungen über Ätiologie und Pathogenese des Kernikterus eingehe, die ich durch die Beobachtungen am eigenen Material und durch das Literaturstudium gewonnen habe, fasse ich kurz nochmals die bekannten und wichtigsten Tatsachen zusammen:

In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle von Kernikterus handelt es sich um lebensfrische, ja auffallend kräftige Kinder, die ohne nennenswertes

Hosted by Google

Geburtstrauma zur Welt kamen und deren Mütter klinisch gesund waren. In einer Reihe von Fällen, auch bei uns, wurde die Wassermannsche Reaktion mit negativem Erfolge angestellt. Drei der in Frage kommenden Mütter haben mehrfach totfaule Kinder geboren, einmal ist die Kindesmutter 2 Monate ante partum an Gelbsucht erkrankt, zunehmend bis zur Entbindung. Am 10. Wochenbettstage war der starke Ikterus gänzlich geschwunden. Erwähnenswert scheint mir, daß bei der spärlichen Kasuistik sich 2mal Zwillinge unter den Fällen von Kernikterus finden, mir ist ferner durch mündliche Mitteilung aus dem hiesigen pathologischen Institut ein Fall von Vierlingen bekannt, die sämtlich dieser Erkrankung erlagen.

Die Kinder erkrankten sehr früh an einem ständig an Intensität zunehmenden Ikterus, ohne daß ihr Wohlbefinden merklich gestört wäre. Am 2.—4. Tage trat ein Kollaps ein, teils verbunden mit Krämpfen, immer mit Atemstörungen und einem Katarrh der Schleimhäute. Einigemale kamen bulbäre Symptome zur Beobachtung (Verschlucken). Meist kurze Zeit nach dem Kollaps erfolgte der Exitus unter den Anzeichen einer Atemlähmung.

Die vorgenommenen Obduktionen ergaben neben dem für die Erkrankung typischen Hirnbefund immer eine Vergrößerung und feste Konsistenz der Milz, keinmal einen entsprechend der Hautfarbe starken Leberikterus. In 4 Fällen wird von einer starken Anhäufung von Blutpigment in Leber und Milz berichtet — hierzu scheint mir noch der Fall von O r t h gehörig, da das von ihm beschriebene Pigment nur Hämosiderin sein kann —, während in den anderen Fällen leider keine Eisenfärbung angestellt wurde, außer einmal bei H a r t, der in der Leber zwar Pigment, doch kein Eisen fand. Hierzu möchte ich bemerken, daß mir der Nachweis nur mit der T u r n b u l l schen Methode und bei Anwendung absolut frischer Reagenzien gelang. Immer ist den Autoren die Anhäufung der Blutbildungsherde der Leber aufgefallen, mehrfach die ungewöhnlich große Menge unreifer Blutelemente. In allen Fällen fanden sich Degenerationserscheinungen an Ganglienzellen der gelbgefärbten Hirnkerne, einigemal in wechselnder Menge gelbtingierte Nervenzellen. B e n e k e fand 3mal wachsige Degeneration der Skelettmuskulatur und konnte Kolibakterien im Gewebe nachweisen. Alle anderen Autoren vor und nach ihm lehnen auf Grund der klinischen Beobachtung und des pathologisch-anatomischen Befundes eine Infektion als auslösende Ursache für den Kernikterus ab.

Diese aus der Literatur zusammengestellten Beobachtungen und die früher erwähnten mikroskopischen Ergebnisse am eigenen Material lassen mich den Kernikterus pathogenetisch als eine Erkrankung des hämopoetischen Systems auffassen, die schon intrauterin besteht und bei nicht genügender Entgiftung durch den mütterlichen Organismus zum Absterben der Frucht in utero, im anderen Falle in den ersten Lebenstagen unter den geschilderten Symptomen ad exitum führt. Die Leber scheint mir an der in Frage stehenden

Hosted by Google

Erkrankung nur insofern beteiligt, als sie entsprechend einem Mehrangebot an hämatogenem Pigment auch eine stärkere gallensekretorische Tätigkeit entfaltet. Einen Beweis hierfür sehe ich in dem Befund Yllpoes, der erhöhten Gallenfarbstoff im Nabelschnurblute nachwies, auch in der mehrfachen Angabe, daß die Gallenkapillaren stark gefüllt waren. Letzteres spricht gegen die Auffassung einer Durchlässigkeit der Leberzellen, denn die Beobachtung läßt schließen, daß der Farbstoff in den Kapillaren unter einem gewissen Druck steht; dabei sind die groben Gallenwege durchgängig, ein Leberikterus ist nicht vorhanden. Auch müßte, wäre die Leberzelle für Bilirubin durchgängig, im Stuhl ein Mangel an Farbstoff auftreten, umso mehr als schon Stunden post partum eine deutliche Gelbfärbung des Integumentes angetroffen werden kann, wozu eine immerhin beträchtliche Menge von Gallenfarbstoff im Blut notwendig ist. Weder makroskopisch noch mikroskopisch ist eine pathologische Veränderung der Leber, die im Sinne einer Parenchymschädigung zu deuten wäre, festzustellen. Die Hypothese einer funktionellen Mißbildung scheint mir durchaus nicht notwendig, umso weniger als vieles dagegen spricht, daß die beim Kernikterus auftretenden Pigmente hepatogener Natur sind. Das schon von Schmorl mitgeteilte und jedesmal — auch von uns — bestätigte Phänomen, daß die übliche Grünfärbung, die Oxydation des Bilirubin zu Biliverbin, der formalinfixierten Gewebsstücke ausbleibt, ist in diesem Zusammenhange bemerkenswert. Die Gmelinsche Reaktion an dem Pigment ist nur nach Vorbehandlung mit Kalilauge positiv zu erhalten. Es handelt sich eben nicht um Bilirubin, sondern um ein ihm nahestehendes hämoglobines Pigment. Ähnliches scheint auch Orth anzunehmen, dem die gefundenen Farbstoffmengen zu groß erscheinen, als daß sie in so kurzer Zeit von der Leber gebildet sein könnten. Durchaus möglich scheint es mir, daß neben dem sichtbaren Pigment toxische Stoffe in den Kreislauf gelangen.

Wie aus den Arbeiten von Lubarsch und Schwartz hervorgeht, ist der Befund von Hämosiderin in Leber und Milz vornehmlich in so reichlicher Menge in den ersten Lebenstagen außerordentlich selten und deutet nach Lubarsch immer auf ein krankhaftes Geschehen. Nach den Erfahrungen der Pathologen braucht die Bildung von Hämosiderin im Körper einen Zeitraum von ungefähr 4 Tagen, und wenn auch Schimuras Versuche die Möglichkeit einer schnelleren Entstehung dieses Pigmentes erwiesen, spricht doch die Ansammlung massenhaften hämatogenen Pigmentes mit teils positiver, teils negativer Eisenreaktion durchaus dafür, daß es nicht während der kurzen Lebensdauer von 42 Stunden, sondern schon während des Fötallebens gebildet und zum Teil in den Organen deponiert wurde. Ein weiterer Teil, auch toxische Stoffe, müssen durch den mütterlichen Organismus ausgeschieden werden. Mit dieser Auffassung fällt die Möglichkeit fort, die Genese des Kernikterus in dem Sinne zu erklären, wie Schwartz

Hosted by Google

und seine Mitarbeiter Buengeler, Baer und Weiser den Icterus neonatorum entstanden glauben.

Diese Autoren nehmen an, daß durch geburtstraumatische Schädigungen entstandene Eiweißmassen resorbiert werden, hierdurch eine „Geburtskrise im Neugeborenenblut" eintritt und durch konsekutiven Zerfall unreifer Blutelemente es zu dem Icterus neonatorum infolge Hämolyse kommt. Wäre der Kernikterus vom Icterus neonatorum nur graduell zu unterscheiden, dann müßte man der angeführten Theorie zufolge hier ein besonders schweres Geburtstrauma fordern. Nun wird aber bei allen beschriebenen Fällen angegeben, daß es sich um einen leichten Partus gehandelt hat, außerdem finden sich unter ihnen 2mal Zwillinge und 1mal Vierlinge, und es ist allgemein anerkannt, daß der zweitgeborene Zwilling bzw. die letztgeborenen Mehrlinge denkbar wenig geburtstraumatisch leiden. Ferner konnte Beneke den Kernikterus bei einem durch Kaiserschnitt entwickelten Kinde feststellen, dem also der Durchtritt durch das mütterliche Becken erspart blieb.

Nach alldem bestehen genügend Argumente, den Kernikterus des Neugeborenen als eine Erkrankung aufzufassen, die sich nicht mit Hilfe der einerseits von Yllpoe, anderseits von Schwartz für den Icterus neonatorum gegebenen Erklärung in Einklang bringen läßt.

Besondere Aufmerksamkeit verdient bei Beurteilung der in Frage stehenden Erkrankung die ausgesprochene Hämosiderose von Milz und Leber, vornehmlich die auffällige Durchtränkung mit eisenhaltiger Flüssigkeit der venösen Gefäßscheiden und des Trabekelsystems der Milz, sowie die der Portalvenen und weiterhin der Befund positiver Turnbullreaktion am Blutplasma derselben Gefäße. Die Beobachtung „perivaskuläre Eiseninkrustationen" an Gefäßen der Milz ist mehrfach beschrieben, u. a. von Eppinger, Christeller und Puskeppelies, Lubarsch, Klinge, Siegmund und Kraus; dabei stellte sich heraus, daß diese Imbibition bindegewebiger Teile nicht für bestimmte Krankheitsbilder als typisch anzusehen ist, wie es Eppinger noch glaubte. Keinmal ist dagegen in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, erwähnt, daß die Durchtränkung mit eisenhaltiger Flüssigkeit sich auch an den Portalvenen fand, ebensowenig, daß im Blutplasma und den Endothelien der venösen Milz- und Lebergefäße sich Eisen mikrochemisch nachweisen ließ. Dieser mikroskopische Befund läßt mit Sicherheit auf einen intravaskulären Blutzerfall schließen, so daß ich für unsere Fälle die Auffassung Lubarschs, es handle sich bei der Entstehung der perivaskulären Eiseninkrustationen um größere Blutungen in das Gewebe und deren Folgen, nicht teilen kann. Weshalb allerdings das Bindegewebe die in Frage stehende Durchtränkung erfährt, das zu beantworten bin ich nicht imstande. Es muß sich entweder um einen Transport des eisenhaltigen Blutplasmas durch die Gewebsspalten oder um eine Diffusion mit folgender Adsorption des eisenhaltigen Komplexes an die Bindegewebsfasern handeln. Die quantitative

Hosted by Google

Verteilung des Hämosiderins läßt keinen Zweifel darüber, daß in der Milz ein starker Blutzerfall statthat, ähnlich wie wir es von der Milz beim hämolytischen Ikterus kennen. Erst nach Durchströmung der kleinsten Pfortaderästchen ist der eisenhaltige Bestandteil aus dem Blutplasma zum großen Teil in Zellen der Milz und Leber und im Bindegewebe deponiert, zum anderen Teil gelangt er in den allgemeinen Körperkreislauf, wie die positive Eisenreaktion der Epithelien der Nierentubuli beweisen.

Analog den Beobachtungen von K r a u s, der in einem Fall von Leukämie bei einem Kinde in der Milz neben Hämosiderin und Hämatoidin zwei weitere eisenfreie hämatogene Farbstoffe nachwies, finde auch ich in der Milz außer den angegebenen Turnbullpositiven Pigmentationen in spärlicher Verteilung feinste braungelbe Körnchen. Eine Unterscheidung in ein Pigment 3 und 4, wie sie K r a u s vornehmen konnte, gelingt mir dabei nicht. Dies Pigment finde ich in mannigfachen Organen intra- und extrazellulär. Auch die Gelbfärbung der genannten Hirnkerngebiete möchte ich auf Einlagerung dieses hämoglobinen Farbstoffes beziehen, der hier, wie schon oben mitgeteilt wurde, zu einer Verdichtung und Gelbfärbung des Gliagerüstes führt, und weiter in Form feinster Körnchen an Achsenzylinder und die Peripherie degenerierter Ganglienzellen angelagert ist. In diesem Zusammenhange ist eine Veröffentlichung von H e r z e n b e r g interessant, die hämatogenes Pigment im Gehirn bei einem Fall allgemeiner Hämochromatose streng beschränkt auf die graue Substanz fand. Weshalb die Pigmentation beim Kernikterus nur bestimmte Hirngebiete einnimmt, ist unklar. Man könnte an einen Zusammenhang mit der stärkeren Durchblutung dieser lebenswichtigen, funktionierenden Zentren denken, während die weiße Substanz durch die Myelinscheiden geschützt gedacht werden kann. Die Gelbfärbung der Ganglienzellen selbst gehört nach den Ergebnissen unserer Untersuchung nicht unbedingt zu dem pathologisch-anatomischen Bild dieser Erkrankung. Sie tritt nach Degeneration und Zelltod auf, wie es auch die Ergebnisse anderer Autoren lehren; denn während O r t h und S c h m o r l eine große Anzahl tingierter Ganglienzellen fanden, macht B e n e k e diese Beobachtung bedeutend seltener, H a r t nur an ganz vereinzelten Fällen.

Die Degeneration und Nekrose der Ganglienzellen ist mit Wahrscheinlichkeit als Folge der Imbibition ihrer Umgebung und ihres Achsenzylinders mit dem Pigment und möglichen unsichtbaren Toxinen zu werten. Für die Annahme, daß beim Kernikterus die Gelbfärbung der Hirnkerngebiete nicht durch Bilirubin, sondern durch ein eisenfreies anhepatogenes Pigment erfolgt, spricht auch in anderem Zusammenhange manches. Wir wissen, daß auch bei den schwersten Formen von Gelbsucht, auch bei der angeborenen Atresie der Gallengänge ein Ikterus des Gehirns nicht gefunden wird, obwohl hier die Gelbfärbung intensiver und bedeutend länger besteht. Es ist unverständlich, weshalb beim Kernikterus in so kurzer Zeit bestimmte Hirngebiete

Hosted by Google

denselben Farbstoff so gierig aufnehmen sollen. Ich lasse hier die diffuse Gelbfärbung des Gehirns außer acht, die bei ikterischen Säuglingen nicht selten gefunden wird. Dabei finden sich, wie Schmorl an 120 Fällen nachweisen konnte, immer Zeichen einer geburtstraumatischen Schädigung, eine sogenannte Enzephalitis Virchow, und bekannt ist, daß Farbstoffe vorzüglich im geschädigten Gewebe abgelagert werden.

Auch die geschilderten klinischen Symptome, unter denen die Kinder mit Kernikterus akut zugrunde gehen, passen nicht in das Bild einer Cholämie.

Der Kernikterus der Neugeborenen stellt sich nach dem Gesagten als eine Erkrankung dar, die schon intrauterin besteht und hier durch den Stoffwechsel mit dem mütterlichen Organismus ausbalanciert wird. Es scheint sich um ein toxisches Geschehen in der Schwangerschaft auf familiär-hereditärer Basis zu handeln, worauf einerseits die Häufung der Erkrankung bei Mehrlingsschwangerschaften hinweisen, bei denen ja auch Toxikosen der Mütter ungleich öfter angetroffen werden, anderseits die Beobachtung wiederholter Totgeburten bei demselben Elternpaare. Der Angriffspunkt der Erkrankung ist im hämopoetischen System zu suchen. Die Manifestation beginnt kurz nach der Entbindung; hämatogenes Pigment und wahrscheinlich Toxine reichern sich im Körper des Neonaten an und bedingen Degeneration und Nekrose lebenswichtiger Ganglienzellgruppen. Der Tod erfolgt meist unter den Symptomen zentraler Atemlähmung, wozu Krämpfe, auch bulbäre Erscheinungen, hinzutreten können.

Literatur.

Beneke, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 41. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 7. — Büngeler u. Schwartz, Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 43. — Büngeler, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 34. — Christeller u. Puskeppelies, Virch. Arch. Bd. 250. — Eppinger u. Ranzi, Die hepatolienalen Erkrankungen der Milz. Einzelband d. Enzyklopädie d. med. Klinik. Berlin 1920. — Esch, Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 30. — v. Gierke, Zentralbl. f. allgem. Pathologie Bd. 31. — Hart, C., Berliner klin. Wochenschr. 1917, Nr. 3. — Hideo-Saito, Virch. Arch. Bd. 250. — Klinge, Virch. Arch. Bd. 253. — Herzenberg, Virch. Arch. Bd. 260. — Kraus, E. J., Beitr. z. pathol. Anatomie Bd. 70. — Lubarsch, Berliner klin. Wochenschr. 1921, Nr. 28. — Derselbe, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 45. — Orth, Virch. Arch. Bd. 63. — Palm, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 49. — Pfälzer, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1914, Bd. 76. — Pfannenstiel, J., Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 42. — Schmorl, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Pathol. 1903. — Schimura, Virch. Arch. Bd. 251. — Schwartze, Baer, Weiser, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 37. — Siegmund, Zentralbl. f. Pathol. Bd. 33. — Yllpoe, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 17. — Derselbe, Münch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 4.

Hosted by Google

IX.

Aus der gynäkologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Altona/Elbe.

Weiterer Beitrag zur klinischen Diagnose des atypischen Epithels am Muttermund.

Von Prof. Dr. **Hans Hinselmann.**

Mit 2 Abbildungen und 1 farbigen auf Tafel I.

Kürzlich habe ich bei einer 39jährigen IV-para auf der vorderen Muttermundslippe einen eigenartigen Befund erhoben, der bei 10facher Vergrößerung auf Tafel I reproduziert ist.

Die originäre Portioschleimhaut (a) geht bei b an die Zervikalschleimhaut (c), bei d schiebt sich anscheinend durch Ersatzregeneration entstandenes Plattenepithel zwischen originäre Portioschleimhaut und Zervikalschleimhaut. Die Mitte ist gebildet von einem eigenartigen Bezirk, der sich durch einen weißen Streifen von der originären Portioschleimhaut absetzt und in seinem Zentrum verschieden gebaut ist. Die rechte Hälfte ist von weißen Feldern gebildet, deren mattrötliche Grenzlinien dicke Kapillargefäße erkennen lassen. Die linke obere Ecke weist einige verstopfte Drüsen auf, außerdem weiße Flecken nach Art des Randes. Der Grund ist größtenteils rosa und deutlich verschieden von der Zervikalschleimhaut. Dieser ganze Bezirk wurde angesichts seines auffallenden und so verschiedenen Baues exzidiert und in 450 Serienschnitte zerlegt. Das kolposkopische Bild bot Anklänge an 3 uns bekannte kolposkopische Bilder: die Leukoplakie, die Felderung und die indirekte Metaplasie (Fall Patzenhauer, Festschrift Füth, A. G. 1928). Von der Leukoplakie unterschieden sich die weißen Flecken, weil sie nicht so intensiv weiß waren, sondern mehr gelblich.

Von diesen 3 verschiedenen Epithelformationen seien umseitig 2 Abbildungen gegeben, Abb. 1 und 2.

Die Zellen des weißen Randes unterscheiden sich in ähnlicher Weise von den Zellen der originären Portioschleimhaut wie die Zellen der Leukoplakien und der verhornten Portio. Es fehlen in diesem Fall Stratum granulosum, lucidum und corneum. Weitgehende Übereinstimmung besteht mit einer Leukoplakie (Fall Heins), die ebenfalls nicht verhornt war. Ich glaube deshalb, daß wir diesen Bezirk nach der mikroskopischen Untersuchung den Leukoplakien zurechnen müssen, was ich nach der kolposkopischen Untersuchung nicht getan habe, vielleicht, weil die Felderung für mich im Vordergrund stand. Ich habe auch im Fall Winkler (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 103) in-

Hosted by Google

folge der auffälligen Felderung das Leukoplakische nicht in voller Tragweite eingeschätzt. Da vorderhand der mikroskopische Befund als der besser studierte der sicherere ist, so können wir für die Kolposkopie daraus entnehmen,

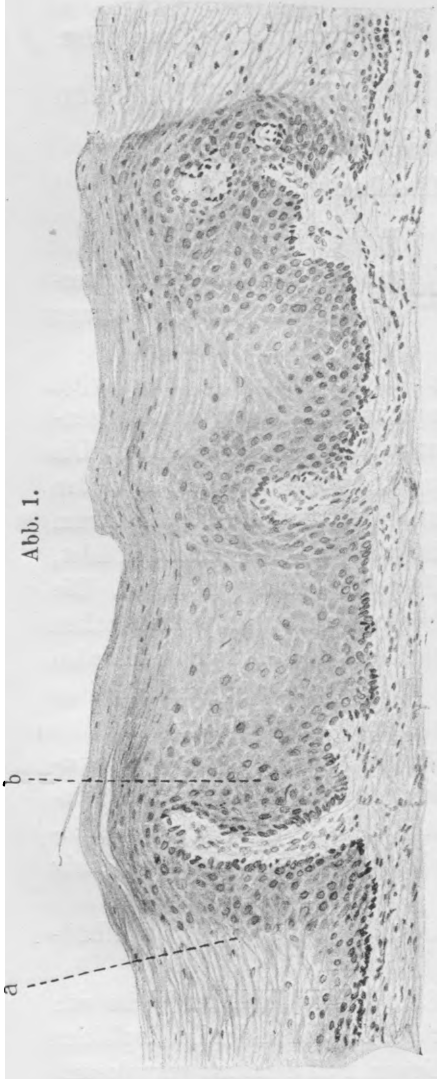


Abb. 1. „Weißer Rand" zwischen normaler Portioschleimhaut. a normal, b pathologisch. 500 μ

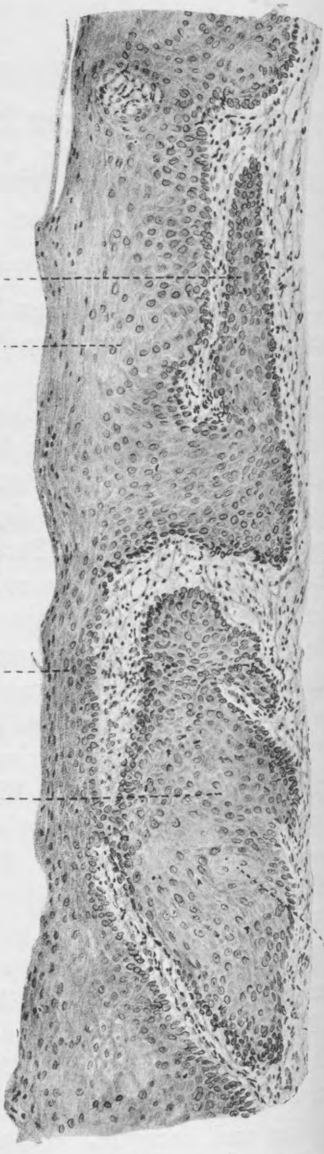


Abb. 2. „Weiße Felder". a Spaltbildung, b abnorme Schichtung, c abnorm dünnes Epithel, d normale Dicke des Epithels.

daß wir derartige Befunde nach dem Grundsatz a potiori fit denominatio als Leukoplakie bezeichnen müssen. Es gibt somit verschiedene Erscheinungsformen der Leukoplakie — letztere als pathologische Abartung des Epithels betrachtet, als ein biologisches Phänomen und nicht nur als ein starres histologisches Schema.

Hosted by Google

Abgesehen von der eben besprochenen spezifischen Epithelveränderung bietet das weiße Feld die typische Gliederung der Felder. Sie kommen durch verschiedene Dicke des Epithels zustande. Ich verweise ergänzend auf die Sproßbildung bei a und die abnorme Schichtung bei b (Abb. 2). Auf das hochkomplizierte basale Relief der Felder werde ich später an der Hand von Nachbildungen in Ton zurückkommen.

Die indirekte Metaplasie, d. h. die Bildung geschichteten Plattenepithels aus den subzylindrischen Zellen ist den im Fall Patzenhauer von mir beschriebenen Veränderungen (A. G. 1928, Festschr. Füth Bd. 133) sehr ähnlich.

Zusammenfassend ist über diesen Befund im Fall Flebbe folgendes zu sagen:

Es handelt sich um eine Ektopie (dysontogenetisch oder partal, ist nicht zu entscheiden, wahrscheinlich dysontogenetisch), die größtenteils ihre Zylinderzellen eingebüßt hat. Stellenweise sind sie im Metaplasiebezirk noch einschichtig oder in charakteristischer Anordnung zum Plattenepithel anzutreffen. Durch die verschiedene Dicke des neugebildeten Plattenepithels entsteht eine Felderung. Ob die ganze Ektopie durch indirekte Metaplasie umgewandelt ist, ist nicht sicher zu sagen.

Der Gegensatz zu der angrenzenden Ersatzregeneration spricht für eine einheitliche Auffassung als indirekte Metaplasie. In diese Richtung weist auch die Felderung. Zwar konnte ich bisher keinen sicheren Beweis für die metaplastische Genese der Felderung führen (siehe Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 79), aber immer wieder werde ich zur metaplastischen Deutung gedrängt. Sollte die endgültige Lösung tatsächlich in dieser Richtung liegen, so wäre dem durch indirekte Metaplasie hervorgegangenen Plattenepithel die Fähigkeit zur Umwandlung zur Leukoplakie hin und zur Verhornung zuzusprechen (Fall Winkler). Vom Endometrium ist letzteres ja bereits bekannt.

Derartige Fälle zeigen wohl zur Genüge, daß es möglich ist, durch die Kolposkopie das atypische Epithel am Muttermund der Lebenden nicht nur generell als solches zu erkennen, sondern auch noch in seine verschiedenen Gruppen zu zerlegen.

Nach Abschluß dieser Arbeit habe ich an einer syphilitischen Portio (Fall Schultz) und 2 anderen Portiones ähnliche Veränderungen gesehen. Nur von dem ersteren Fall stehen mir mikroskopische Präparate zur Verfügung. An anderer Stelle wird über diesen sehr wichtigen Fall besonders berichtet werden, der prinzipiell mit Fall Flebbe übereinstimmt.

Hosted by Google

X.

Aus der Universitätsfrauenklinik Berlin (Direktor Geh.-Rat Dr. Stoeckel), Pathologisches Institut (Vorstand: Prof. Dr. Robert Meyer).

Dermoidale und epidermoidale Zystchen und endometrioide Bildungen im Ovarium.

Von Dr. **R. Brühl,** Göttingen.

Mit 4 Abbildungen.

Betreffs der Genese der Ovarialteratome ist man bislang nicht über Hypothesen hinausgekommen, was bei den entwicklungsgeschichtlich so außerordentlich verwickelten Verhältnissen nicht verwunderlich sein kann. Gerade die unscheinbarsten und am wenigsten komplizierten teratomatösen Gebilde, diejenigen, bei welchen man nur die Abkömmlinge eines oder zweier Keimblätter vorfand, machten der Erklärung besondere Schwierigkeit. Man nannte sie Mono- oder Biphyllome und glaubte, daß entweder überhaupt nur die Abkömmlinge eines oder zweier Keimblätter in der Anlage vorhanden gewesen seien, oder aus irgendwie abgesprengtem Bildungsmaterial zwar Abkömmlinge aller Keimblätter entstanden, ein Teil von ihnen aber wieder zurückgebildet worden wäre. Ob in diesem Sinne Monophyllome überhaupt vorkommen, erscheint sehr fraglich, da man das Stützgewebe als Abkömmling des Mesoderms mitrechnen muß, wenn man nicht annehmen will, daß sich die ekto- oder entodermalen Epithelien infolge des ihnen innewohnenden formativen Reizes das Stützgewebe des Ovariums dienstbar gemacht haben.

Daß in der Tat erhebliche regressive Veränderungen, ja bis zum Verschwinden ganzer Organteile möglich sind, beweisen die Fälle, bei denen man zwar einen Hautnabel, aber keine Nabelschnur fand, oder eine Nabelschnur, aber kein Chorion. Da diese Gebilde in ihrer Entstehung jeweils voneinander abhängig sind, muß gefolgert werden, daß sie ehedem vorhanden waren, dann aber der Rückbildung anheimfielen (R. Meyer). Teratome, die nur aus den Abkömmlingen zweier Keimblätter bestehen, sind reichlich bekannt, am bekanntesten wohl die Fälle von Struma ovarii. Seltener sind schon die außer dem Stützgewebe nur aus Ektoderm bestehenden Bildungen, Dermoide im engeren Sinne, ganz selten Epidermoide, Cholesteatome. Als Kuriosum sei des berühmten Zahnes Erwähnung getan, den Saxer isoliert in einem Ovarium fand. Man darf bei dieser Aufzählung nicht die Pseudomuzinkystome vergessen, welche von vielen Autoren ebenfalls als einseitig entwickelte Teratome angesehen werden. Immerhin muß gefordert werden, daß man

Hosted by Google

ein teratomatöses Gebilde nur dann als aus zwei Keimblättern bestehend annimmt, wenn die genaue Untersuchung das Fehlen der übrigen erwiesen hat. Anderseits sind sämtliche andere Entstehungsmöglichkeiten auszuschließen.

Den Anlaß zu diesen Erörterungen geben zwei in ganz kurzem Zeitraum eingeschickte Operationspräparate, welche im folgenden kurz beschrieben werden sollen.

Fall I. Carcinoma pseudomucinosum ovarii sinistri, kleine Dermoidzyste mit Struma colloides und endometrioides Gewebe im rechten Ovarium.

Supravaginal amputiertes Corpus uteri mit beiden Adnexen. Die Wand des Korpus ist etwas verdickt mit stark geschwollener Schleimhaut, einem kleinen Polypen und einem kirschgroßen, etwas weichen Myom in dem Fundus. Das rechte Ovarium enthält zwei Knoten, welche die Oberfläche vorwölben, von denen der eine eine Corpus-luteum-Zyste, der andere eine kirschgroße Zyste mit breiigem, weißlichem Inhalt darstellt. Nach Entfernung des Inhalts zeigt sich die Wand der zweiten Zyste ganz glatt; nur am Grunde, wo sie in die Ovarialsubstanz eingebettet ist, finden sich zwei schmale Leisten, die etwas ins Lumen vorragen. An der Oberfläche der rechten Tube und des Ovariums feine entzündliche Auflagerungen. Am ampullären Ende der Tube kleine Serosazysten.

Links besteht ein etwa kindskopfgroßer intraligamentärer Tumor, über den die Tube mit deutlich erhaltener Mesosalpinx hinüberzieht. Ein Ovarialrest liegt fast am anderen, entgegengesetzten Pol des Tumors und enthält ein Corpus luteum mit starker Blutung. Der Tumor selbst besteht aus einem etwa faustgroßen zystischen Anteil, dessen derbe Wandung innen deutliche Papillen erkennen läßt. In diese Zyste wölbt sich eine apfelgroße solide Masse vor, sehr weich, buntfarben und zum größten Teile nekrotisch. Auch an der Außenseite der Zystenwand in der Gegend der Tube finden sich weiche, papillomatöse Massen. Der Tumor ist an vielen Stellen mit entzündlichen Membranen bedeckt, welche auch zum Teil der Tube anhaften. Der Inhalt der Zyste konnte nicht mehr festgestellt werden, da er bei der Einlieferung des Präparates schon entfernt war. Mikroskopisch ergibt sich nun folgendes:

Die Uteruswand zeigt nichts Besonderes, die Schleimhaut hochfunktionierende Drüsen, etwas Ödem, einen kleinen Polypen. Auch die Tuben sind ohne wesentliche Veränderungen.

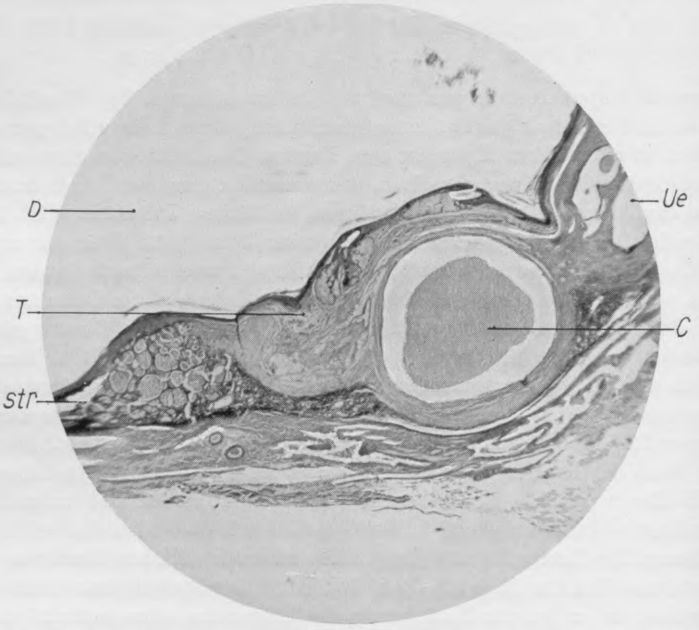
Die Wand der linkseitigen Zyste besteht aus einem teils derben, teils lockeren, zell- und gefäßreichen Gewebe, welches nach dem Lumen zu kleine warzige Vorsprünge und feine Papillen besitzt. Darauf sitzt ein ein- bis mehrschichtiges Epithel von etwa kubischer bis flachzylindrischer Form, an welchem man allenthalben Zeichen der Degeneration, wie vakuoligen Zellzerfall beobachtet. Außen dicke, gefäßreiche entzündliche Membrane; an vielen Stellen haufenweise Ansammlungen großer Pseudoxanthomzellen.

Der solide Anteil des linkseitigen Tumors ist größtenteils nekrotisch. Er wird an einigen Stellen von einem einreihigen Epithel überzogen, welches sich in schmalen Strängen in das darunter liegende kernarme Bindegewebe einsenkt. Dort liefert es teils solide, teils drüsen- und netzförmige Bildungen, deren Räume und Maschen von einer stellenweise homogenen, stellenweise mehr körnigen Masse ausgefüllt sind. Die körnige Masse, die besonders in den kleineren Hohlräumen zu finden ist, färbt sich mit Muzikarmin. In ihr reichlich abgestoßene und zugrunde gehende Zellen. In der Gegend der Tube finden sich dieselben Tumormassen auch an der Außenseite der Zystenwand. Der solide Tumor wurde an vielen Stellen untersucht. Überall dasselbe Bild mit mehr oder weniger Nekrose.

Hosted by Google

Das rechte Ovarium ist, wie schon gesagt, durch die beiden kleinen Zysten etwas vorgebuckelt. Das zystische Corpus luteum befindet sich im Zustand der Blüte. Die zweite Zyste mit dem bröckeligen Inhalt nimmt den lateralen Pol des Ovariums ein. Sie ist etwa in der Hälfte ihres Umfanges von Ovarialgewebe umgeben, an einer weiteren kleinen Stelle liegt ihr das Ligament mit dickwandigen Gefäßen an, das restliche Drittel ragt frei über die Ovarialoberfläche. Von dem umgebenden Gewebe wird die Zyste durch eine teils sehr schmale, teils ziemlich breite Zone derbfaserigen, kernarmen kollagenen Bindegewebes getrennt. An den Stellen nun, die zuerst mikroskopisch untersucht wurden, fand sich nichts

Abb. 1.



Fall 1. Übersichtsbild über die teratomatösen Bildungen in der Wand der Dermoidzyste *(D)*. Struma *(str)*. Zwei Talgdrüsen mit Ausführungsgängen *(T)*. Mit Kolloid gefüllter größerer Hohlraum *(C)*. Mit Übergangsepithel ausgekleidete Zyste *(Ue)*.

als ein diesem Bindegewebe aufsitzendes sehr kümmerliches Epithel, an dem die Ovarialoberfläche überragenden Pole flach, kaum sichtbar, einschichtig, anderwärts mehrschichtig mit einer Basalschicht kubischer Zellen ohne Zellgrenzen mit runden bis querovalen Kernen. Die äußerste Zellage geht in eine mit Hämalaun sich dunkelblau färbende streifige Masse über. Es sind keine Zeichen von Verhornung sichtbar.

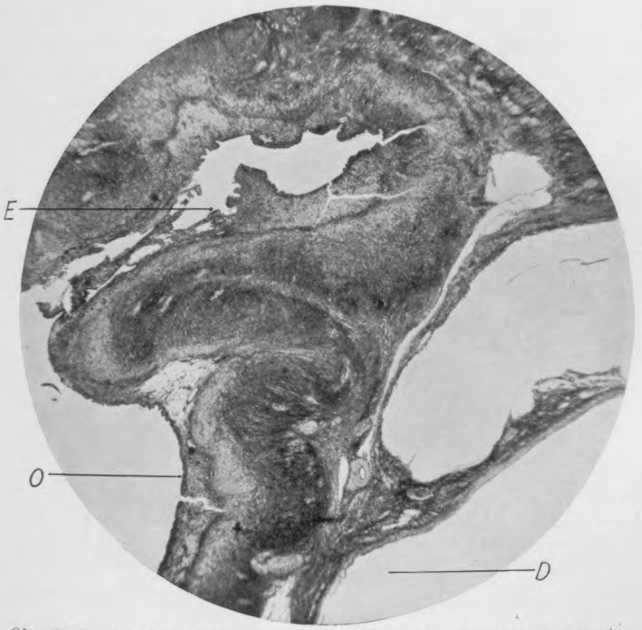
Dieser außerordentlich einfache Bau der Zyste ließ uns zuerst an eine reine Epidermoidzyste denken, doch als wir nun darangingen, die Zyste in Stufen und Serien zu schneiden, kam bald ein viel komplizierterer Aufbau zutage.

In der Gegend der vorerwähnten kleinen Leisten verbreitert sich plötzlich die bindegewebige Wand, und es finden sich einige Talgdrüsen, welche mit einem Ausführungsgang in die Zyste einmünden. An dieser Stelle weist das Zystenepithel eine höhere Schichtung auf, bildet einige kleine Einsenkungen in die Tiefe und ist im ganzen besser erhalten. In der Umgebung der Talgdrüsen glatte Muskulatur sowie Fettgewebe. Aus der Epidermoidzyste ist eine Dermazyste, ein kleines Dermoid geworden. Aber an eben dieser Stelle kommen noch weitere interessante Befunde zutage: ein größerer und eine große Anzahl kleiner mit Kolloid gefüllter Hohlräume, die von einem einreihigen, keine Zell-

Hosted by Google

grenzen zeigenden Epithel ausgekleidet werden. Zwischen den einzelnen Hohlräumen ein ganz feinfaseriges Bindegewebe, in dessen Maschen sich dieselben Epithelien in Form schmaler Stränge mit Lichtungen befinden, teils kleine Kolloidmassen zwischen sich schließend. Keine Zeichen einer malignen Entartung. Die kolloide Masse färbt sich nicht mit Muzikarmin, dagegen mit Hämalaun-Eosin blaugrau, nach Gieson gelblich. Sie ist völlig homogen. Außerdem finden sich noch mehrere, teils miteinander zusammenhängende, mit einer Art von Übergangsepithel ausgekleidete Hohlräume; die Epithelien sind an vielen Stellen mehrschichtig und in der obersten Lage fast zylindrisch.

Abb. 2.



Fall 1. Oberfläche des Ovariums *(O)* mit tiefgehender endometrioider Wucherung *(E)*. Rechts unten Dermoidzyste *(D)*.

So hat sich also an Stelle dieser zunächst so einfach erscheinenden Zyste ein recht kompliziert aufgebautes teratomatöses Gebilde feststellen lassen, in welchem nicht nur Haut mit Anhangsorganen, sondern auch Schilddrüsengewebe und — man darf die mit Übergangsepithel ausgekleideten Hohlräume wohl so auffassen — den oberen Luftwegen entsprechende Bildungen gefunden wurden (Abb. 1).

An dem übrigen Teil des Ovariums ist histologisch noch besonders folgendes zu bemerken: An der Oberfläche feine entzündliche Auflagerungen. Von hier aus senken sich, von lockerem Stroma umgeben, endometroide Wucherungen weit in die Ovarialrinde hinein, wo sie sich allenthalben verzweigen, ohne sich allerdings den oben beschriebenen teratoiden Gebilden allzusehr zu nähern. Eine Reihe großer, etwas plattgedrückter Corpora fibrosa bildet eine fast lückenlose Barriere (Abb. 2). Außerdem findet sich in der Tiefe der Rindenschicht, mehr nach der Markschicht zu eine kleine mit kubischem

Hosted by Google

Epithel ausgekleidete Zyste, die ihrer Lage nach als Markstrangzyste bezeichnet werden muß. Auch sie steht mit dem Dermoid nicht in Beziehung.

Fall 2. Endometrioides Gewebe und Epidermoidzyste des Ovariums.

Die einseitigen Adnexe einer 22jährigen Frau. Starke Verwachsungen von Tube und Ovarium miteinander.

Tube im äußeren Teile atretisch endend. Das Ovarium in einen Sack von Adhäsionen eingehüllt. Ihm sitzt am lateralen Rande eine etwa kirschgroße Zyste mittels eines etwa

Abb. 3.

Fall 2. Endometrioide Wucherung *(E)* in Nachbarschaft der Epidermioidzyste *(C)*.

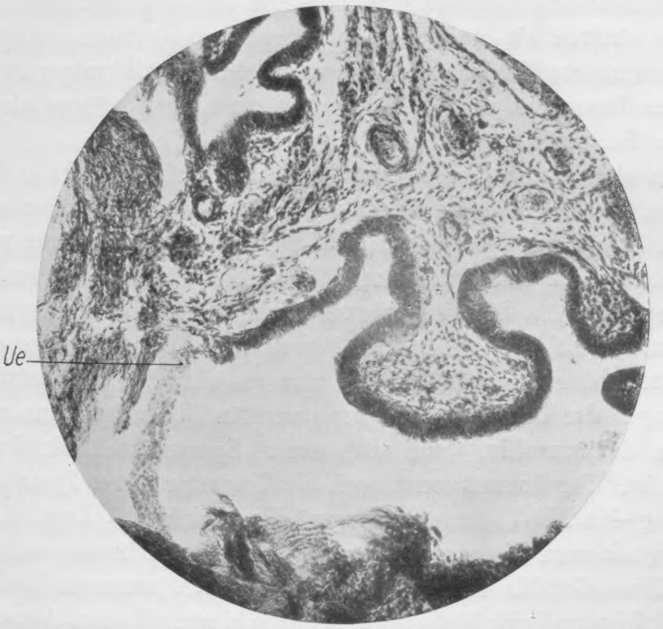
$^1/_2$ cm breiten Stieles auf. Der Inhalt besteht aus einer weißlichen, bröckeligen Masse, die viel Cholesterintafeln enthält. In dem sehr plattgedrückten Ovarium ein Hämatom des Corpus luteum, welches sich mikroskopisch im Zustand der Blüte befindet. Auf der Oberfläche des Eierstockes allenthalben entzündliche Auflagerungen. Hier und im Ligamentum latum, mit dem das Ovarium größtenteils verwachsen ist, kleine Serosazysten, wie sie besonders von R. Meyer als häufiger Befund bei entzündlichen Veränderungen der Serosa beschrieben sind.

Die wegen ihres Inhaltes so zu nennende Atheromzyste sitzt einem flachen Vorsprung des Ovariums auf, in welchem eine Anzahl von Primärfollikeln enthalten sind. Die Grenze zwischen Zystenwand und Ovar wird durch eine Linie von elastischen Fasern deutlich markiert. Im Gegensatz zu dem Ovarialgewebe, welches sich nach van Gieson gelb färbt, nimmt das Gewebe jenseits der Elastikagrenze den roten Ton des Fuchsins an. Es besteht aus einem Geflecht dicker kollagener Fasern, welche ziemlich locker angeordnet sind und nur dicht neben dem Hohlraum der Zyste gedrängter liegen. Sehr reichlich Gefäße und Kapillaren. An den Stellen der Zyste, die dem Eierstocksgewebe nicht anliegen, ist die Wand sehr dünn und besteht nur aus einigen dichten Lagen von Bindegewebe, in

Hosted by Google

welchem sich stellenweise Anhäufungen von Rundzellen befinden. Das Epithel, das die Zyste auskleidete, ist eigentlich nirgends einigermaßen erhalten. Nur an wenig Stellen findet man Reste, teils mehrschichtig, von kubischer oder platterer Form. Die Zyste wird an einer Stelle durch eine etwa 2—3 mm vorspringende Leiste, eine Art von außerordentlich dünnem Segel, unvollständig in zwei Fächer geteilt. Der Grundstock des Segels besteht aus wenig Bindegewebe, das beiderseits von Epithel überzogen war. Auch hier ist kaum noch etwas davon vorhanden. An einer Seite der Zyste nun, schon makroskopisch an einer Rauhigkeit zu erkennen, wie wenn dort Membranen abgerissen wären, lagert sich

Abb. 4.



Fall 2. Papillärer Vorsprung, in die Serosazyste hineinragend. Übergang des hohen Zylinderepithels der papillären Wucherung in das niedrige Epithel der Zyste *(Ue)*.

ein sehr lockeres Gewebe, welches zahlreiche kleine Gefäße mit perivaskulären Zellansammlungen enthält. In ihm befinden sich verzweigte Schläuche ohne besonderes Stroma oder auch mehr zystische Gebilde mit papillären Vorsprüngen, welche ein hohes anscheinend stellenweise flimmerndes Epithel tragen. Diese Gebilde kommen ganz dicht an die Zystenwand heran, und es macht bisweilen den Eindruck, als wenn sie von der wachsenden Zyste etwas gequetscht und zur Seite gedrückt oder auch in ihrem eigenen Wachstum von der schon bestehenden Zyste gehindert worden wären (Abb. 3). Diese Schläuche werden allmählich — an Stufenschnitten verfolgt — geringer an Zahl. Es bleibt ein papilläres an Tubenfimbrie erinnerndes oder vielmehr ihr gleichendes Gebilde übrig, welches in einen mit mehrschichtigen platten Epithelien ausgekleideten Raum hineinragt, der als eine Serosazyste anzusehen ist. Das hohe, an dieser Stelle besonders gut ausgeprägte Zylinderepithel des papillären Gebildes geht allmählich in die platten Epithelien über, deren Kerne eine verschiedene, häufig nierenartige Form besitzen (Abb. 4). In dem oben beschriebenen lockeren Gewebe liegt dann weiterhin noch ein solides Häufchen von Serosazellen, wie sie ebenfalls als Folge entzündlicher Serosaveränderungen bekannt sind.

Die Tube weist die Zeichen einer erheblichen Entzündung mit heterotoper Epithel-

Hosted by Google

wucherung auf; sie ist, an Serienschnitten verfolgt, am ampullären Ende völlig atretisch. Spuren von Epithel sind hier nicht mehr vorhanden.

Betrachten wir nun die beiden Fälle epikritisch. Beim ersten Fall spricht der histologische Befund genügend für sich, so daß es keiner weiteren Erörterung bedarf. Es zeigt sich, daß man auch in den scheinbar allereinfachsten Gebilden doch noch, in kleinem, makroskopisch kaum sichtbarem Raum zusammengedrängt, komplizierte und hochdifferenzierte Bildungen teratoider Natur finden kann. Betreffs des Zusammenhanges zwischen linkseitigem malignen Tumor und rechtseitigem Dermoid ist zu sagen: Man kann den Tumor am ehesten als ein entartetes Pseudomuzinkystom auffassen. Das häufige Zusammentreffen von Dermoid und Pseudomuzinkystom ist bekannt. Es ist dann besonders verständlich, wenn man die Kystome als einseitig entwickelte Teratome ansieht.

Wie ist es aber nun in dem zweiten Fall? Hier sind wir nicht in der glücklichen Lage, mit dermoidalen Bestandteilen des kleinen Tumors aufwarten zu können. Selbst das die Zyste auskleidende Epithel ist derart verändert, daß wir seine wahre Natur nicht mit Sicherheit erkennen können.

Soll man annehmen, daß die Zyste teratoider Herkunft ist, oder lassen sich vielleicht andere Erklärungsmöglichkeiten finden? Daß der Tumor etwa eine abgekapselte kleine Abszeßhöhle sei, was an sich bei den entzündlichen Veränderungen der Umgebung durchaus verständlich wäre, kann man wohl ausschalten, da immerhin, wenn auch nur in Spuren, auskleidendes Epithel vorhanden ist. Was kommt sonst noch als Ursprung dieser Zyste in Frage? Abkömmling des Wolffschen Ganges? Es spricht die Lage, die völlige Unabhängigkeit vom Ligament dagegen. Pflasterepithelnester nach Walthardt: Diese Gebilde können in der Tat durch zentralen Zerfall einen Hohlraum bilden und sich bis in spätere Jahre hinein erhalten. Aber sie liegen in der Rindenschicht des Ovariums, nicht wie unsere Zyste auf ihm, nur in sehr lockerer Verbindung. Dann haben solche Zellnester keine eigene Wandung, und es ist äußerst fraglich, ob die durch zentralen Zerfall der Zellhaufen entstehenden Höhlungen jemals eine solche Größe erreichen können. Den gleichen Einwand kann man gegen die Entstehung der Zyste aus Serosaepithelhaufen machen, aus welchen ja auch durch denselben zentralen Zerfall zystische Bildungen hervorgehen. Es sind so hinfällige Gebilde, daß man ihnen nicht die Fähigkeit zuschreiben kann, Zysten von Kirschgröße mit so ausgesprochener Wandung zu bilden. Die bisher bekannten Serosazysten haben nie die Größe einer Erbse überschritten. Abgesehen davon wäre der Inhalt, wie er in unserem Falle gefunden wurde, der völlig dem Inhalt der Dermazyste des ersten Falles entsprach, etwas ganz Ungewöhnliches für Bildungen, die, sei es aus Serosaepithel- sei es aus Pflasterepithelhaufen, entstanden sind. So müssen wir also als wahrscheinlich annehmen, daß auch diese Zyste teratoider Abkunft ist. Infolge des Mangels jeglicher Anhangsorgane

Hosted by Google

der Haut wäre sie als Epidermoidzyste zu bezeichnen. S a l t y k o w erwähnt gelegentlich der Beschreibung eines Cholesteatoms derartige Zysten, welche sich von dem rein epidermoidalen Cholesteatom nur durch den Zerfall der Epithelien unterscheiden, statt daß sie in Form von Hornschuppen liegen bleiben. Es wäre noch einiges zu bemerken über den merkwürdigen Befund der mit Zylinderepithel bekleideten Zellschläuche in der Umgebung der Epidermoidzyste. Man könnte ja geneigt sein, bei dem engen Nebeneinander von Atheromzyste, drüsenähnlichen Schläuchen, Serosaepithelzysten und Serosaepithelhaufen, alle diese Gebilde von einem gemeinsamen Gesichtspunkt aus aufzufassen. Daß das nicht angängig ist, und daß man die Atheromzyste als etwas Eigenes zu betrachten hat, wurde oben dargetan. Daß aber die anderen Bildungen — alle von Adhäsionsmembranen umhüllt — genetisch in irgendwelchen Beziehungen stehen, ist wahrscheinlich. Man müßte sich nun eigentlich mit allen Theorien endometrioider Bildungen auseinandersetzen, wenn nicht ein Befund eine sehr einfache Erklärung an die Hand gäbe. Es wurde oben bemerkt, daß die drüsigen Schläuche immer geringer an Zahl werden und schließlich nur eine papilläre Wucherung in eine kleine, kaum erbsengroße, mit plattem Epithel ausgekleidete Zyste hineinragt. Diese papilläre Wucherung sieht derart einer Tubenfimbrie ähnlich, daß es gezwungen erscheinen würde, andere Möglichkeiten zu suchen. Wie sollte man sich auch anders diesen Übergang des Zylinderepithels in das platte Epithel der Zyste erklären, von der wir annahmen, daß es sich vom Serosaepithel ableitet. Daß die Tube völlig verschlossen ist, steht damit nicht im Widerspruch, da das Epithel gerade der Fimbria ovarica, und um diese würde es sich der Lage der ganzen Gebilde nach handeln, trotzdem erhalten geblieben sein kann. Daß das Epithel der Tube unter dem Einfluß von Entzündung solche schlauchartigen Bildungen hervorzubringen vermag, ist hinlänglich bekannt. So können wir annehmen, daß die gleiche Entzündung die Ursache sowohl der schlauchförmigen Wucherung des Tubenepithels wie der Serosazyste und der Serosaepithelhaufen gewesen ist.

In beiden beschriebenen Fällen ist die endometrioide Wucherung auffallend. Während sie aber in dem ersten Falle gar nicht mit dem Dermoid in Beziehung tritt, wird sie im zweiten Falle deutlich durch die Epidermoidzyste in ihrem Wachstum beeinflußt. Dieser Befund ist immerhin bemerkenswert, da die endometrioiden Bildungen im allgemeinen ziemlich schrankenlos alle Gewebe durchwuchern. Möglicherweise ist in diesem Falle der Mangel eines eigenen ausgeprägten Stromas von Bedeutung.

Hosted by Google

XI.

Aus der Universitätsfrauenklinik Jena.
(Direktor Prof. Dr. M. Henkel.)

Ein Beitrag zur Abortfrage.

Von Dr. **Rudolf Commichau,** Assistent der Klinik.

Mit 5 Tabellen.

Die Zunahme der Aborte, besonders der fieberhaften, das Auftreten von Komplikationen in früher nicht bekannten Ausmaßen geben den Fehlgeburten eine immer größer werdende klinische und soziale Bedeutung. Das starke Ansteigen der Todesfälle nach Aborten und die hohe Zahl schwerster Allgemeininfektionen lassen auf ein Häufigerwerden krimineller Eingriffe schließen. Aus diesen Gründen spielt die Therapie des Abortes eine ganz besonders wichtige Rolle; insbesondere gilt dies für den fieberhaften Abort mit seinen schweren, nicht selten lebenbedrohenden Komplikationen. Die Behandlungsmethoden sind recht verschieden, teils individualisierend, teils schematisierend.

Winter gebührt das besondere Verdienst, auf die großen Gefahren der aktiven Methoden hingewiesen zu haben. Dies betrifft besonders die fieberhaften Aborte, vor allem die komplizierten mit transuteriner Infektion, und ferner die septischen Aborte.

Die Fehlgeburten, die in den Jahren 1919—1926 in der Jenaer Universitätsfrauenklinik zur Behandlung kamen, sind im folgenden nach verschiedenen Gesichtspunkten zahlenmäßig zusammengestellt worden. Es wurden der Anteil der Aborte an den gesamten gynäkologischen Erkrankungen, die Todesfälle, die Kriminalität und die Beteiligung der Ledigen an den Fehlgeburten statistisch ermittelt.

Innerhalb von 8 Jahren kamen insgesamt 606 Aborte zur klinischen Aufnahme. Diese beziehen sich auf solche einschließlich des 6. Monats. Die zahlenmäßige Verteilung der Aborte auf die einzelnen Jahre, ihr Anteil an den gynäkologischen Erkrankungen und Todesfällen ist aus Tabelle I zu erkennen.

Im Zeitraum von 1919—1926 waren mithin 9267 gynäkologisch Kranke zur Behandlung in die Klinik aufgenommen worden, worunter sich 606 Aborte befanden, das sind 6,5 %. Die absolute Zahl der Aborte hat demnach im Vergleich zu dem gleich großen Zeitraum von 1910—1918 mit 820 Fehlgeburten an hiesiger Klinik einen deutlichen Rückgang erfahren, ebenso in bezug auf die einzelnen Jahrgänge, besonders in den letzten 4 Jahren

Hosted by Google

(1923—1926). Nach anfänglichem Steigen des prozentualen Anteils der Aborte von 8,1 % im Jahre 1919 auf 9,8 % im Jahre 1920 ließ sich für die nächsten Jahre eine allmähliche Abnahme auf 6,5 % beobachten.

Tabelle I.

Jahre	Zahl der gynäkol. Erkrankung	Zahl der Aborte	Anteil der Aborte an der Gesamtzahl in %	Zahl der gynäkol. Todesfälle	Zahl der Abort-Todesfälle	Anteil der Aborttodesfälle an den Gesamttodesfällen in %	Todesfälle nach Aborten in %
1919	1093	88	8,1	28	8	28,6	9,1
1920	1148	112	9,8	26	8	30,8	7,1
1921	1193	73	6,1	14	3	21,4	4,1
1922	1074	68	6,3	21	3	14,3	4,4
1923	993	59	5.9	11	2	18,2	3,4
1924	1128	63	5,6	21	4	19,0	6,3
1925	1340	56	4,2	24	1	4,2	1,8
1926	1298	87	6,7	11	4	36,4	4,6
1919-1926	9267	606	6,5	156	33	21,2	5,4

Im Gegensatz hierzu zeigen Veröffentlichungen aus Großstadtmaterial ein prozentuales Anwachsen der Aborte. So errechnete Nebel in der Mainzer Frauenklinik für die Jahre 1910—1920 eine Zunahme von 10,25 % auf 26,05 %, Bley in der Bremer Frauenklinik für die Jahre 1910—1917 eine solche von 16,41 % auf 24,4 %. Kolde, Latzko und Schottmüller berichten von ähnlichen Beobachtungen. Allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, daß die Statistiken genannter Autoren nur die Jahre bis 1921 umfassen, infolgedessen können sie nicht direkt mit unseren Ermittlungen verglichen werden.

Betrachtet man die Todesfälle nach Aborten, so ist hier eine eindeutige und ganz erhebliche Zunahme zu verzeichnen. Die Abortmortalität ist von 0,39 % (1910—1914) über 3,58 % (1915—1918) auf 5,4 % (1919—1926) gestiegen. Entsprechend hat sich auch der Anteil der Aborttodesfälle an der Gesamtmortalität von 0,94 % (1910—1914) über 9,84 % (1915—1918) (Lorenzen) auf 21,2 % in den Jahren 1919—1926 erhöht, sich also mehr als verdoppelt. Dieser hohe Prozentsatz wird durch die große Zahl schwerster Fälle (Sepsis, Pyämie und Peritonitis post abortum) bedingt. In die hiesige Klinik waren allein 23 moribunde Fälle, überwiegend in den ersten Jahren nach dem Kriege, eingeliefert worden; sie machten annähernd 70 % aller Aborttodesfälle aus. In gleicher Weise berichtet Schottelius aus Hamburg über die Zunahme der Sepsis post abortum nach dem Kriege. Dem dortigen Gesundheitsamt wurden 1908 56 und 1919 bereits 183 solcher Fälle gemeldet.

Die erwähnte absolute und prozentuale Abnahme der Aborte an den gesamten gynäkologischen Erkrankungen seit 1922 ist aus Tabelle II ersichtlich.

Hosted by Google

Tabelle II.

Jahre	Zahl der gynäkol. Erkrankung	Zahl der Aborte	Anteil der Aborte an der Gesamtzahl in %	Zahl der gynäkol. Todesfälle	Zahl der Abort-todesfälle	Anteil der Aborttodesfälle an den Gesamttodesfällen in %	Todesfälle nach Aborten in %
1919-1922	4508	341	7,6	89	22	27,0	7,0
1923-1926	4749	265	5,6	67	11	16,9	4,1

In dieser Zusammenstellung sind die Jahre 1919—1922 den Jahren 1923—1926 gegenübergestellt. Der Anteil der Aborttodesfälle an der Gesamtmortalität ist also von 27 % (1919—1922) auf 16,4 % (1923—1926) zurückgegangen. In gleicher Weise ist die Abortmortalität von 7 % auf 4,1 % gesunken, bleibt aber immer noch um 0,6 % höher als die von H. Lorenzen, der sie für die Jahre 1915—1918 an hiesiger Klinik mit 3,58 % berechnete.

Was die Beteiligung der Ledigen an den Aborten anbelangt, so ist für die Jahre 1919—1926 ein starkes Anwachsen zu beobachten. Während Lorenzen für die Kriegszeit den Anteil der Unverheirateten auf 18 % ermittelte, d. h. 1 Ledige auf 4,6 Verheiratete kam, wurde für die Nachkriegsjahre (1919—1926) ein Ansteigen auf 32,84 % festgestellt, es kamen also mithin auf 1 Unverheiratete nur noch 2,05 Verheiratete.

Auf der beigefügten Tabelle III läßt sich weiterhin feststellen, daß der Anteil der Ledigen für die letzten 4 Jahre (1923—1926) wieder einen geringen Rückgang von 34 % auf 31 % erfahren hat. Im Vergleich zu den ersten 4 Jahren (1919—1922), die nur 1,94 % Verheiratete auf 1 Ledige aufwiesen, kamen in den letzten 4 Jahren (1923—1926) bereits 2,19 Verheiratete auf 1 Ledige.

Tabelle III.

Jahre	Zahl der Verheirateten	Zahl der Ledigen	Verheiratete in %	Ledige in %	Auf 1 Ledige kommen
1919—1922	225	116	65,98	34,02	1,94 Verheiratete
1923—1926	182	83	68,68	31,32	2,19 „
1919—1926	407	199	67,16	32,84	2,05 Verheiratete

Kolde (für die Jahre 1910—1918 an der Magdeburger Frauenklinik) und Bley (für die Jahre 1910—1917 an der Bremer Frauenklinik) geben ein prozentuales Ansteigen der Unverheirateten an den Aborten mit 29,2 % (Kolde) und 30,65 % (Bley) an.

In welchem Maße das Sinken der Abortmortalität und das Abnehmen der Ledigen an den Fehlgeburten in letzter Zeit mit der Besserung der wirtschaftlichen Verhältnisse in Zusammenhang gebracht werden darf, läßt sich infolge des kleinen Materials nicht entscheiden. Entsprechende Statistiken aus an-

Hosted by Google

deren Kliniken, die etwa zu einem Vergleich herangezogen werden könnten, fehlen für diesen Zeitraum.

Das Anwachsen der Abortmortalität und die Zunahme der Ledigen an den Aborten nach dem Kriege lassen vermuten, daß ein großer Teil von ihnen nicht spontanen, sondern kriminellen Ursprunges ist. Für die Annahme spricht auch die hohe Zahl der fieberhaften Aborte. Von unseren Fehlgeburten (606) waren 150 fieberhaft, mithin 24,75 %. Unter anderen berichten Nebel (aus Mainz für die Jahre 1910—1920) von einem Ansteigen der febrilen Fälle von 6,66 % auf 23,9 %, Steichele (aus Nürnberg für die Jahre 1910—1921) von einem solchen von 15 % auf 26 % und Kolde (aus der Magdeburger Klinik für die Jahre 1910—1918) sogar von einem Anwachsen auf 42 %. Nach Tabelle I betrug die Zahl der Aborttodesfälle 33, von diesen entfielen auf die fieberhaften allein 29 Fälle. Hieraus ergibt sich, daß die febrilen Aborte, bei denen wohl ein Krimen am ehesten angenommen werden dürfte, hervorragend an den Aborttodesfällen beteiligt sind. Im allgemeinen jedoch ist der Nachweis eines Verbrechens sehr schwierig. So bestehen verschiedene Anschauungen, unter welchen Voraussetzungen ein Verbrechen für erwiesen gelten kann. Nürnberger will jeden fieberhaften Abort auf einen kriminellen Eingriff zurückführen, dagegen hält A. Mayer eine Abtreibung nur dann für erwiesen, wenn entweder das Eingeständnis der Patientin vorliegt oder typische Verletzungen auf den Genitalien aufgefunden werden können. An hiesiger Klinik wurden nur solche Fälle als sicher kriminell bezeichnet, bei denen ein Eingeständnis der Kranken vorlag oder Verletzungen der Scheide oder des Uterus festgestellt wurden, ferner solche, bei denen die Sektion einwandfrei Anhaltspunkte für Abtreibung ergab. Auf Grund dieser Kriterien konnte infolgedessen bei einer verhältnismäßig kleinen Zahl von 31 Fällen ein krimineller Eingriff nachgewiesen werden (5,12 %). Daher schwanken je nach Einstellung zur Frage „krimineller Abort" die errechneten Zahlen verschiedener Autoren außerordentlich, ganz abgesehen von der Verschiedenheit der örtlichen Verhältnisse und der Jahre, für die die Prozentzahlen errechnet wurden. Siegel gibt für Oberbaden (1917) die kriminellen Aborte mit 7 % an, Benthin-Winter stellten für Königsberg (1916) 6,4 % aller Fehlgeburten als widerrechtlich fest, während Nürnberger auf Grund seiner oben zitierten Definition für die Münchener Frauenklinik (1917) 66 % und Bumm für Berlin sogar 89 % krimineller Aborte nachwies. Die Mortalität der an hiesiger Klinik ermittelten kriminellen Aborte beträgt mit 14 Fällen 45,16 %. Sie hat sich demnach gegenüber den Jahren 1910—1918, für die Lorenzen an hiesiger Klinik 18 % errechnete, mehr als verdoppelt.

Das Verhältnis zwischen kriminellem Abort bei Verheirateten und Nichtverheirateten ist ungefähr das gleiche, wenngleich die Nichtverheirateten etwas überwiegen. Von den Unverheirateten starben die Hälfte, von den Verheirateten 6 (40 %). Ziehen wir die Zahlen von Lorenzen heran, die

Hosted by Google

er für die hiesige Klinik in den Jahren 1910—1918 berechnete, so ergibt sich, daß der Anteil der Ledigen damals an den kriminellen Aborten 19,4 % mit 25 % Mortalität betrug. Es ist hieraus zu ersehen, daß sowohl der Anteil als auch die Mortalität der Ledigen an kriminellen Aborten in unserem Materiale außerordentlich zugenommen hat.

Bei diesem Stand der Dinge gewinnt die Abortbehandlung zunehmend an Bedeutung. Im folgenden ist bei der Besprechung der Aborttherapie das gesamte Material nach den von Halban bereits 1921 vorgeschlagenen Richtlinien zusammengestellt worden, um nach Möglichkeit in dieser Richtung einheitlich zu verfahren. Bei uns wird die Behandlung der Aborte nicht schematisch durchgeführt, sondern es wird eine individuelle Behandlung angestrebt. Bei Blutungen und genügend durchgängigem Zervikalkanal wird bei intaktem Ei in den ersten Monaten digital ausgeräumt. Bei Retention von Plazentarresten wird die breite stumpfe Kürette angewandt. Der Wintersche Abortlöffel wird zur Unterstützung bei der digitalen Ausräumung und zur Entfernung gelöster Eiteile benutzt.

Bei infizierten Aborten und Aborten mit geschlossenem Zervikalkanal wird die Ausstoßung möglichst den Naturkräften überlassen. In diesen Fällen versuchen wir, die Entleerung des Uterus durch Verabreichung von Wehenmitteln wie Chinin und Pituglandol sowie Ol. Ricini zu unterstützen. Wir gehen in der Weise vor, daß wir zunächst $1^1/_2$ Eßlöffel Rizinusöl verabreichen, hierauf 2mal 0,5 g Chinin per os stündlich geben, nach einer weiteren Stunde 1 ccm Pituglandol i. m. und schließlich nach 3 Stunden einen hohen Einlauf mit 2 Eßlöffel Kochsalz (s. Zimmermann, Fortschr. der Therapie 1925, Nr. 10). Neuerdings geben wir zu diesem Wehenschema noch Strychnin in 2maligen Dosen von 0,0003 g, jedesmal $^1/_2$ Stunde nach Verabreichung des Chinins. Nach unseren bisherigen Beobachtungen scheint durch die Kombination eine promptere und kräftigere Auslösung von Wehen und häufigere Spontanausstoßung einzutreten. Bei besonders resistenten Fällen, die auf diese Wehenmittel nicht ansprachen, und bei denen infolgedessen auch keine Erweiterung des Zervikalkanals eintrat, wurde der Zervikalkanal bis Hegar 10 dilatiert und mittels Uterustamponators ein mit Jodglyzerin getränkter steriler Gazestreifen in das Cavum uteri eingeführt, außerdem die Scheide fest austamponiert. Führt auch das nicht zum Ziel, so wird die digitale Ausräumung unter Zuhilfenahme der Kolpohysterotomie vorgenommen.

Nichtfieberhafte Aborte.

Unter nichtfieberhaften Aborten wurden hier sämtliche Fälle zusammengefaßt, die mit einer Aufnahmetemperatur bis zu 38° eingeliefert wurden; es waren dies im ganzen 456 Aborte. Von diesen waren 274 Aborte wegen Blutungen mit durchgängigem Zervikalkanal sofort ausgeräumt worden. Bei

Hosted by Google

136 Fehlgeburten (29,8 %) wurde zunächst durch Gaben von Chinin und Pituglandol nach der bereits erwähnten Methode eine Spontanausstoßung angestrebt. 37 Fälle (8,1 %) wurden konservativ behandelt, da bei diesen angenommen werden konnte, daß es sich um komplette Aborte handelte; weitere 9 Aborte (vorgerücktere Schwangerschaften) (2 %) wurden durch Kolpohysterotomie beendet.

Von den 136 Aborten, deren Spontanausstoßung wir mit Chinin und Pituglandol zu erreichen suchten, hatten wir bei 61 Aborten mit intaktem Ei 22 Spontanausstoßungen (36,1 %) zu verzeichnen. Unvollständig wurden 21 Aborte (34,4 %) ausgestoßen. Hierbei handelte es sich um Ausstoßung der Föten unter Zurückbleiben der ganzen Plazenta oder eines Plazentarrestes. Versager erlebten wir in 18 Fällen = 29,5 %.

Für die mit inkomplettem Abort eingelieferten Fälle erhalten wir, wie zu erwarten ist, ungünstigere Zahlen. Es kamen von 75 inkompletten Aborten nur 9 (12 %) zur Spontanausstoßung, unvollständig wurden 2 = 2,7 % entleert; es handelte sich hier um eine nur teilweise erfolgte Ausstoßung der retinierten ganzen Plazenta oder eines Plazentarrestes. Ohne Erfolg blieb die Chininbehandlung in 64 Fällen = 25,5 %. Unter diesen letzterwähnten Aborten kam es aber bei annähernd sämtlichen Fällen, die vorher einen geschlossenen Zervikalkanal aufwiesen, durch die Chininwirkung zu einer ausreichenden Eröffnung. Es blieb infolgedessen bei der anschließenden Ausräumung die sonst nötige Dilatation erspart und damit zugleich neue Infektionsmöglichkeiten bzw. -gefahren. Diesen Vorteil bei der Chinintherapie betont auch Hintzelmann. Veröffentlichungen anderer Kliniken über die Erfolge bei der Chinintherapie lauten günstiger. Poschocher berichtet aus der I. Wiener Frauenklinik, nach Chiningaben bei Abortus incipiens in 82 %, bei inkompletten Aborten in 30 % Spontanausstoßungen erzielt zu haben. Hintzelmann gibt an, nach Chiningaben bei intakten Aborten 37 Spontanausstoßungen erreicht zu haben bei 12 negativen Fällen, bei 18 inkompletten Aborten 3 Spontanausstoßungen und 15 negative Fälle. Bei den 3 positiven Fällen handelte es sich jedesmal um ganze Plazenten.

Den Krankheitsverlauf der mit unserer Methode behandelten Fälle können wir auf Tabelle IV verfolgen, auf der gleichzeitig der Verlauf der aktiv behandelten Gruppe zu erkennen ist.

Die Mortalität der mit Wehenmitteln behandelten Gruppe ist mit 1 Todesfall (0,77 %) bei 136 Fällen annähernd die gleiche wie bei den aktiv behandelten Aborten (1 Todesfall = 0,37 %). Bei dem Todesfall der exspektativ behandelten Gruppe handelte es sich um eine Pyämie, die nach protrahiertem Abort aufgetreten war.

Die Gesamtmorbidität war bei den exspektativ behandelten Aborten etwas geringer als bei den aktiv angegangenen. Und zwar betrug sie bei den ersteren 24,3 %, bei den letzteren 25,9 %. Auch traten viel seltener Komplikationen

Hosted by Google

ein. Im ganzen zeigten also die exspektativ mit Chinin und Pituglandol behandelten Aborte einen wesentlich leichteren Krankheitsverlauf.

Tabelle IV.

Fieberfreie Aborte 456.

Verlauf	Digital ausgeräumt oder kürettiert 274	Mit Chinin und Pituglandol behandelt 136	Konservativ behandelte komplette Aborte 37	Kolpohysterotomien (vorgerückte Schwangerschaften) 9
Fieberfreier Verlauf . .	202 = 73,7 %	102 = 75,0 %	31 = 83,8 %	7 = 77,8 %
Fieberhafter Verlauf .	69 = 25,2 %	33 = 24,3 %	6 = 16,2 %	—
1 Tag Fieber bis 38° .	8 = 2,9 %	3 = 2,2 %	—	—
1 Tag Fieber über 38°	40 = 14,6 %	18 = 13,2 %	3 = 8,1 %	2 = 22,2 %
Mehrere Tage bis 38°	—	2 = 1,5 %	—	—
Mehrere Tage über 38°	9 = 3,3 %	8 = 5,9 %	1 = 2,7 %	—
Komplikationen	12 = 4,4 %	2 = 1,5 %	2 = 5,4 %	—
Perforationen	2 = 0,7 %	—	—	—
Todesfälle	1 = 0,37 %	1 = 0,7 %	—	—
Gesamtmorbidität . . .	71 = 25,9 %	33 = 24,3 %	6 = 16,2 %	—
Morbidität über 38° .	63 = 23,0 %	26 = 19,1 %	6 = 16,2 %	—

Fieberhafte Aborte.

Die fieberhaften Aborte teilen wir in solche, bei welchen die Infektion auf den Uterusinhalt beschränkt ist, weiterhin in solche, bei denen durch Palpation eine transuterine Infektion nachgewiesen wurde (Adnexe und Parametrien), also komplizierte Aborte, und schließlich in Fälle mit bereits eingetretener Allgemeininfektion (Sepsis, Pyämie und diffuse Peritonitis): die septischen Aborte. Die Höhe der Aufnahmetemperaturen bewegte sich bei diesen Aborten im allgemeinen über 38°. Indessen halten wir die Höhe des Fiebers für den klinischen Verlauf für weniger wichtig als die Beschaffenheit des Pulses; denn in vielen Fällen mit anfangs hohen Temperaturen finden wir diese in wenigen Tagen zur Norm absinken und glatten Heilungsverlauf eintreten. Andere Fälle dagegen zeigten mit verhältnismäßig niedrigen, sogar teilweise subfebrilen Temperaturen, aber mit kleinem und frequentem Puls, bereits eine schwere Allgemeininfektion oder wiesen später Komplikationen auf. Deswegen wird unser therapeutisches Handeln nach Feststellung einer Infektion in der Hauptsache davon abhängig gemacht, ob in dem betreffenden Falle eine intrauterine, transuterine oder allgemeine Infektion vorliegt, unabhängig von der jeweiligen Höhe des Fiebers.

Bei den hier zusammengestellten Aborten handelte es sich im ganzen um 150 Fälle. 111 fieberhafte Aborte wurden ohne Komplikationen eingeliefert. Hiervon wurden 62 Aborte wegen starker Blutungen bei durchgängigem Zervikalkanal sofort ausgeräumt. Exspektativ mit Chinin und Pituglandol

Hosted by Google

wurden 39 unkomplizierte Aborte behandelt, 3 weitere unkomplizierte wurden konservativ behandelt, da es sich um komplette Aborte handelte. 7 Fälle von vorgerückteren Schwangerschaften wurden durch Kolpohysterotomie beendet. 19 mit Komplikationen zur Aufnahme gekommene Aborte wurden einer konservativen, 20 septische Aborte meist nur noch einer symptomatischen Behandlung zugeführt.

Von 39 mit Wehenschema behandelten Fällen wiesen 16 Aborte mit intaktem Ei 4 vollständige Spontanentleerungen auf (25 %), 9 (56,5 %) kamen nur zur unvollständigen Ausstoßung des Uterusinhaltes. Versager kamen nur in 3 Fällen (8,8 %) zur Beobachtung.

Bei 23 inkompletten Aborten hatten wir 18mal (78,5 %) ein negatives Ergebnis. Es kamen nur 5 Aborte (21,7 %) zur Spontanausstoßung, und hier auch nur ganze Plazenten oder große Plazentarreste. Bei den negativen Fällen handelte es sich fast ausnahmslos um kleine Plazentarreste. Winter berichtet über ähnliche und günstigere Ergebnisse. Von 148 mit Chinin behandelten febrilen Aborten erzielte er im ganzen 72 % spontane Ausstoßungen, von Fehlgeburten mit intaktem Ei in $^4/_5$ der Fälle, bei inkompletten Aborten mit ganzen Plazenten in der Hälfte der Fälle. Bei Retention kleiner Plazentarreste versagte stets die medikamentöse Methode.

Tabelle V enthält eine Übersicht vom klinischen Verlauf der mit Wehenmitteln behandelten und der intakt behandelten Aborte.

Tabelle V.

Fieberhafte Aborte 150 (Aufnahmetemperatur über 38°).

Verlauf	Ohne Komplikationen eingeliefert: 111				Mit Komplikationen eingeliefert	Septische Aborte
	digital ausgeräumt oder kürettiert	mit Chinin und Pituglandol behandelt	konservativ behandelt (komplette Aborte)	Kolpohysterotomie (vorgerückte Schwangerschaften)		
	62	39	3	7	19	20
Fieberfreier Verlauf . .	39 = 62,9 %	20 = 51,5 %	2 = 66,7 %	2 = 28,6 %		
Fieberhafter Verlauf .	20 = 32,3 %	19 = 48,4 %	1 = 33,3 %	4 = 57,1 %	davon	
1 Tag Fieber bis 38°	1 = 1,6 %	3 = 7,7 %	—	und ein Todesfall	26 gest. = 66,66 %	
1 Tag Fieber über 38°	9 = 14,5 %	4 = 10,5 %	—	—		
Mehrere Tage bis 38°	1 = 1,6 %	1 = 2,6 %	—	—		
Mehrere Tage über 38°	1 = 1,6 %	6 = 15,4 %	—	—		
Komplikationen	8 = 12,9 %	5 = 12,5 %	—	—		
Perforationen	—	—	—	—		
Todesfälle	3 = 4,76 %	—	—	—		
Gesamtmorbidität . . .	20 = 39,5 %	19 = 48,7 %	—	—		
Morbidität über 38° .	18 = 29,0 %	15 = 38,5 %	—	—		

Die Gesamtmorbidität von 39 exspektativ mit Chinin und Pituglandol behandelten Fällen beträgt mithin 19 (48,71 %) und ist wesentlich höher

Hosted by Google

wie bei der aktiv behandelten Gruppe (32,3 %). Auch ist die Morbidität über 38° mit 15 Fällen (38,5 %) ebenfalls beträchtlicher. Im Gegensatz zur aktiven zeigt also die Chininbehandlung im allgemeinen einen ungünstigeren Krankheitsverlauf, dafür aber trat kein Todesfall ein. Auch war die Zahl der Komplikationen gegenüber der bei der aktiven Therapie etwas geringer, und zwar mit 5 Fällen (12,8 %) gegenüber 8 Fällen (12,9 %). Es sei hier noch erwähnt, daß die Mortalität bei den aktiv behandelten unkomplizierten Aborten 4,76 % ausmachte, eine Zahl, die der von A. H. Dietrich annähernd gleichkommt, der 4,3 % errechnete (digitale Ausräumung und Kürettage). Abschließend kann gesagt werden, daß die Chinintherapie bei den febrilen Aborten, wenn auch nicht so günstige Resultate wie an anderen Kliniken erreicht wurden, sich bewährt und den Erwartungen entsprochen hat.

Von den 19 komplizierten Aborten starben 6 (31,5 %), die septischen Aborte (20) endeten sämtlich letal. Um andere Statistiken zum Vergleich heranziehen zu können, die meist keine scharfe Trennung zwischen transuteriner und Allgemeininfektion vornehmen, müssen wir hier die komplizierten und septischen Aborte unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte betrachten. Wir erhalten dann bei insgesamt 39 komplizierten und septischen Aborten mit 26 Todesfällen eine Mortalität von 66,66 %. Halban gibt von 286 Fällen 170 Todesfälle = 59,44 % an. Keßler berichtet aus der Kieler Frauenklinik, daß bei 42 kompliziert gewordenen Fällen 27 Todesfälle eintraten (60%).

Eine bakteriologische Untersuchung ist in den ersten Jahren in annähernd allen Fällen durchgeführt worden. Die Ergebnisse entsprachen jedoch nicht den an sie gestellten Erwartungen, da die Befunde sehr oft in keinem Zusammenhange mit dem klinischen Verlauf der Aborte standen. So konnte keiner der am häufigsten vorkommenden virulenten Bakterienarten eine besonders pathogene Rolle zugesprochen werden. Bei den von den Abstrichen angelegten Kulturen fanden sich neben Mischinfektionen am häufigsten Staphylokokken und Kolibakterien, verhältnismäßig selten Streptokokken. An Infektionen mit tödlichem Ausgange war keine der erwähnten Bakteriengruppen in überwiegender Weise beteiligt, die Streptokokken sogar im Vergleich zu den anderen Erregern nur in sehr geringem Umfange. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Bakterienarten der afebrilen und febrilen Aborte konnte nicht gefunden werden, mit einer gewissen Einschränkung bei den Koliinfektionen, die bei den fieberhaften Aborten häufiger vorkamen.

Ebenso zeigten die Ausstriche der moribunden Fälle ein buntes Bakterienbild; Mischinfektionen, Staphylokokken, Koli und Streptokokken waren hier neben Saprophyten in gleicher Weise beteiligt. Weiterhin blieben in 66 Fällen die aerob und anaerob gezüchteten Kulturen steril, und doch hatten 17 Fälle davon einen fieberhaften Verlauf. Auch hatten wir Fälle, bei welchen bei der Ausräumung keine Bakterien im Blute nachgewiesen wurden, später jedoch Komplikationen eintraten und einige davon sogar ad exitum kamen.

Hosted by Google

Aus diesen Gründen sind in den letzten Jahren nur in Fällen, wo es angezeigt erschien, bakteriologische Untersuchungen angestellt worden. Wir machen jetzt im allgemeinen die Indikationsstellung zu einem Eingriff beim Abort weniger vom bakteriologischen als vielmehr vom Untersuchungsergebnis, insbesondere vom klinischen Gesamteindruck, abhängig.

Zusammenfassung.

Aus den im ersten Teil der Arbeit angestellten statistischen Untersuchungen ergibt sich folgendes Bild: Die absolute Zahl der Aborte zeigt im Vergleich zu den Jahren 1910—1918 eine Abnahme von 820 auf 606 Aborte, bezüglich der Jahre 1919—1926 einen Rückgang von 341 (1919—1922) auf 265 (1923 bis 1926). Der prozentuale Anteil der Aborte an der Gesamtzahl der gynäkologischen Erkrankungen beträgt 6,5 %. Nach einer Zunahme bis zum Jahre 1920 stellte sich für die folgenden Jahre eine Abnahme von 2 % heraus, was jedoch bei dem verhältnismäßig kleinen Material als nicht beweisend für eine Abnahme der Aborthäufigkeit nach dem Kriege gelten kann. Die Abortmortalität, namentlich bei den kriminellen Aborten, ist im Verhältnis zur Vorkriegs- und Kriegszeit erheblich angestiegen; für die Gesamtzahl der Aborte von 1,5 % (1910—1918) auf 5,4 %, bei den kriminellen Fällen von 16,1 % (1910—1918) auf 45,16 % (1919—1926). Der Anteil der Aborte an der Gesamtmortalität ist von 3,96 % (1910—1918) auf 21,2 % gestiegen, für die letzten Jahre (1923—1926) ließ sich jedoch wieder eine Abnahme auf 16,4 % feststellen.

Die Beteiligung der Ledigen an den Aborten zeigt ein starkes Anwachsen von 18 % (1910—1918) auf 32 % (1919—1926); bei den kriminellen Aborten von 19,4 % (1910—1918) auf 51 %.

Die Ergebnisse der Chinintherapie können dahin zusammengefaßt werden: Von insgesamt 175 Aborten erzielten wir bei 77 Aborten mit intaktem Ei in 26 Fällen = 33,76 % vollständige Ausstoßungen, in 30 Fällen = 38,96 % unvollständige (Föt bei zu lösender Plazenta) und hatten in 21 Fällen = 27,17 % keinen Erfolg.

Bei den 98 inkompletten Aborten erreichten wir in 14 Fällen (14,28 %) Spontanausstoßungen (ganze Plazenten oder große Plazentarreste), unvollständige bei 2 Aborten (2,04 %) und Versager in 86 Fällen (83,67 %). Hierbei handelte es sich überwiegend um kleine Plazentarreste.

Der Krankheitsverlauf war bei den nicht fieberhaften exspektativ behandelten Aborten im ganzen leichter als bei den aktiv behandelten. Dagegen trat bei den fieberhaften unkomplizierten, mit Wehenmitteln behandelten Aborten die Entfieberung später ein als bei den aktiv angegangenen. Anderseits ereignete sich bei diesen kein Todesfall, und Komplikationen waren auch etwas seltener.

Hosted by Google

Der palpatorische Befund und der klinische Gesamteindruck erwiesen sich bei Feststellung einer intra- oder transuterinen Infektion zuverlässiger als der bakteriologische.

Literatur.

Benthin-Winter, zit. nach Nürnberger (Nr. 5). — Bley, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 48. — Bumm, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 44. — Dietrich, H. A., Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 1087. — Halban, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 439. — Henkel, Med. Klinik 1921, S. 1549. — Derselbe, Virch. Arch. Bd. 216. — Heynemann, Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes Bd. 7, 1. Teil. — Hintzelmann, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 52, S. 81. — Nebel, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 1617. — Nürnberger, Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, S. 853. — Poschocher, zit. nach Heynemann. Wiener klin. Wochenschr. 1923, Nr. 32. — Schottelius, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 70. — Winter, G., Zentralblatt f. Gynäkol. 1923, S. 1489.

Hosted by Google

XII.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 27. April bis 8. Juni 1928.

Sitzung vom 27. April 1928.

Vorsitzender: Herr Hammerschlag.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis.

1. Nachruf für Koblanck 185
2. Durchberatung der Satzungen in neuer Fassung (Aussprache: Herren R. Schaeffer, P. Straßmann, Vorsitzender Hammerschlag) 186
3. Vortrag des Herrn Zondek: Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons. I. Grundlage und Technik der Methode 190
4. Vortrag des Herrn Aschheim: Praktische und theoretische Ergebnisse der Untersuchungen des Harns auf Hypophysenvorderlappenhormon. Ihre Bedeutung für die Schwangerschaftsdiagnose (Aussprache: Herr Hornung) 203

Vorsitzender: Meine Herren, ich eröffne die Sitzung und habe zunächst die traurige Pflicht, eines verstorbenen Mitgliedes der Gesellschaft zu gedenken. Unser langjähriges Mitglied, Professor Koblanck, ist gestorben. Wir kennen ihn alle, trotzdem er in den letzten Jahren an unseren Sitzungen nicht mehr regelmäßig teilnehmen konnte, weil ihn der Zustand seiner Gesundheit daran hinderte, aber wir wissen, daß er gerade mit dieser Klinik und der Gesellschaft aufs innigste verwachsen war. Ich darf daran erinnern, daß er 12 Jahre an dieser Klinik gearbeitet hat, zuerst als Assistent, dann als Oberarzt, daß er sich während dieser Zeit habilitiert hat und Professor geworden ist. Diese seine Tätigkeit dauerte von 1890 bis 1902. Einige Jahre später wurde er leitender Arzt der gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses und hat diese Stellung von 1906 bis 1922 innegehabt. Im Jahre 1922 mußte er sich aus Gesundheitsrücksichten von seiner Stellung zurückziehen und hat jetzt infolge einer Influenza ein vorzeitiges Ende gefunden.

Meine Herren, die wissenschaftliche Bedeutung Koblancks ist bekannt, es gibt kaum einen Teil unserer Fachwissenschaft, in dem er nicht Bedeutendes geleistet, in dem er sich nicht durch hervorragende Publikationen betätigt hat.

Hosted by Google

Aber darüber hinaus ist noch zu sagen: K o b l a n c k war ein durchaus guter Mensch, und diese seine Güte bezeugte er besonders in seinem Verhältnis zu seinen Patientinnen, für die er sich aufopferte. Er hat infolgedessen auch eine sehr bedeutende Klientel gehabt, die ihn auch noch in der letzten Zeit stets aufsuchte, um Rat und Hilfe bei ihm zu erfahren. Sie wissen, meine Herren, daß Koblanck einige unserer Arbeitsgebiete besonders bereichert hat: ich nenne die Bekämpfung der puerperalen Morbidität, die Radiumbehandlung, und besonders sein Spezialgebiet: die nasale Behandlung der Genitalorgane. Wie ich gehört habe, ist er noch bis in die letzte Zeit damit beschäftigt gewesen, gerade hierüber ein größeres Werk zu vollenden; ob dieses infolge seines Todes noch das Tageslicht erblicken wird, vermag ich nicht zu sagen.

Was seine Tätigkeit hier in der Gesellschaft anbetrifft, so hat er sich in früheren Jahren sehr angelegentlich an Vorträgen und Aussprachen sowie an Demonstrationen beteiligt. Wir wissen, daß er stets aus dem reichen Schatze seiner Erfahrungen schöpfen konnte und grundlegende und abgeklärte Ansichten hier zur Sprache brachte. Meine Herren, ich darf Sie bitten, sich zum Andenken an den Verstorbenen zu erheben. (Die Gesellschaft erhebt sich.) Ich stelle fest, d a ß d i e s g e s c h e h e n i s t u n d d a n k e I h n e n.

Meine Herren, der Vorstand hat während des Winters die Satzungen durchberaten und hat geglaubt, Ihnen diese S a t z u n g e n i n e i n e r n e u e n F a s s u n g vorlegen zu sollen; der Vorstand hat versucht, die neue Fassung besonders zu vereinfachen. Um Ihnen einen vergleichenden Überblick über das, was wir vorschlagen, und das, was bisher gültig war, zu verschaffen, haben wir die Satzungen in alter und neuer Fassung nebeneinander drucken lassen; Sie haben sie alle in Händen. Wir dürfen hoffen, daß die Durchberatung nicht länger als 25 Minuten dauern wird. Sollte sich eine längere Aussprache ergeben, so müßten wir diesen Gegenstand vertagen und auf die nächste Tagesordnung noch einmal setzen lassen.

A u s s p r a c h e.

Herr R. S c h a e f f e r (zur Geschäftsordnung): Ich möchte zur Geschäftsordnung bitten, zunächst eine allgemeine Debatte stattfinden zu lassen; ich glaube, das wird schnell gehen. Ich werde nachher die Blockannahme der Satzungen beantragen. — (Die allgemeine Aussprache wird eröffnet, und Herr S c h a e f f e r erhält dazu das Wort.) — Ich möchte mich ganz kurz fassen. Ich habe zwei Einwendungen gegen diese Satzungen zu machen. Erstens eine die Form betreffende: Es handelt sich um Vernachlässigungen der deutschen Sprache, die sich in der alten und in der neuen Fassung finden. Ich möchte hierzu den Vorschlag machen, daß wir drei Herren beauftragen, dieses abscheuliche Kauderwelsch zu beseitigen, das sich in unseren Satzungen immer noch findet. Es ist doch — ich glaube, darüber läßt sich gar nicht viel sagen — schließlich nur eine Frage des sprachlichen Sauberkeitsgefühls, ob man solche Stilblüten weiter dulden will, wie wir sie hier haben, oder ob wir uns eines reinen Deutsch befleißigen wollen, wie es doch allmählich jetzt bei ziemlich allen deutschen Vereinen oder Gesellschaften Sitte geworden ist.

Der zweite Einwand, den ich machen möchte, aber auch nur ganz kurz, betrifft den § 1. § 1 behandelt den Zweck der Gesellschaft. Dieser Zweck bestand nach der alten Fassung,

Hosted by Google

die 84 Jahre bestanden hat, in der Förderung der Geburtshilfe und Gynäkologie sowie eines kollegialen Verhältnisses unter den Mitgliedern. Nach der neuen Fassung soll diese Förderung des kollegialen Verhältnisses gestrichen werden, und es soll ausschließlich heißen: Die Gesellschaft hat den Zweck, die Geburtshilfe und Gynäkologie zu fördern. Da möchte ich doch einmal fragen: Welches ist denn der Grund, daß wir diesen Punkt der Satzungen ändern, unter denen ein Karl Schroeder, ein Olshausen und ein Ernst Bumm unsere Gesellschaft zu Ehre und Ruhm geführt haben? — Meine Herren! Da ich den Grund nicht wußte, habe ich mir die Satzungen anderer wissenschaftlicher Gesellschaften angesehen. Da ist zunächst die Satzung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, die doch unserer Gesellschaft ziemlich nahesteht; sie beschränkt sich keineswegs darauf, so abgebutzt, wie es hier vorgeschlagen wird, als Zweck nur die Förderung der Gynäkologie zu bezeichnen, sondern sie erwähnt in ihrer Satzung ausdrücklich auch die Pflege des persönlichen Verkehrs. Das ist ungefähr dasselbe wie Förderung eines kollegialen Verhältnisses. Und die größte ärztliche Gesellschaft in Deutschland, die Berliner medizinische Gesellschaft, die fünfmal soviel Mitglieder wie unsere Gesellschaft umfaßt, hat, wie ich mich auch erst vor einigen Tagen von neuem überzeugt habe, ebenfalls als Zweckbestimmung u. a.: Förderung des kollegialen Verhältnisses. Meine Damen und Herren, ich wüßte auch gar nicht, wozu wir einen Aufnahmeausschuß, bestehend aus sechs Vorstandsmitgliedern und acht Mitgliedern, die aus der Gesellschaft gewählt werden, haben. Ich habe geglaubt, dieser Aufnahmeausschuß hätte die Aufgabe, zu verhindern, daß nicht etwa ein Kollege hier Mitglied wird, der in bezug auf kollegiales Verhalten — sagen wir einmal: nicht ganz stubenrein ist. Wenn Sie das Kollegiale ganz ausmerzen wollen, dann wäre es ja doch besser, wenn sich unser Kassenführer, Herr Robert Meyer, bei der Aufnahme einfach 12 Mark Beitrag bezahlen ließe und darüber eine Quittung ausstellte. Von demselben Augenblick an wäre es aber keine Ehre mehr, wie sie es bisher war, Mitglied dieser unserer Gesellschaft zu sein, sondern einfach eine Kostenfrage, indem jeder, der 12 Mark dafür aufwenden will, eben Mitglied unserer Gesellschaft werden kann.

Und nun bekommen wir heute morgen die Einladung zum Stiftungsfest. Ich habe bisher geglaubt, dieses Stiftungsfest begingen wir nicht nur um einmal ein Stück Fisch und Braten zu essen, sondern um anderer Zwecke willen, und ich befinde mich da eigentlich in Übereinstimmung mit sämtlichen Vorsitzenden, die als Festredner bei diesen Stiftungsfesten stets betont haben, daß diese Zusammenkünfte den Sinn haben, die Förderung der kollegialen Beziehungen und des persönlichen Verkehrs anzubahnen.

Ich möchte zum Schluß kommen: Ich beantrage, daß wir den § 1 in der alten Form lassen, daß wir aber im übrigen die schätzenswerten Änderungen, die vorgenommen worden sind, im Block annehmen. Der Verdeutschungsausschuß, dessen Einsetzung ich vorhin beantragt habe, kann ja nebenher arbeiten. Wenn wir auf diese Weise beschließen, dann sind wir, glaube ich, in einigen Minuten mit dieser Aussprache zu Ende.

Herr P. Straßmann: Meine Damen und Herren! In den alten Statuten gibt es auch eine gute Tradition. Mir fällt das Fehlen des Paragraphen über den Stiftungstag auf. Früher stand in den Statuten: Die Gesellschaft feiert ihr Stiftungsfest am 9. Mai. Ich würde es sehr bedauern, wenn wir diesen historischen Tag auslassen würden. Ich stimme Herrn Kollegen Schaeffer ferner darin zu, daß wir den § 1 entweder in der alten Form oder in einer ähnlichen Fassung aufrechterhalten müssen.

Dann habe ich noch ein Bedenken gegen den Vorschlag für § 3. Früher lautete er: Als Vorstand wählt die Gesellschaft in geheimer Abstimmung usw. Jetzt heißt es: Als Vorstand wählt die Gesellschaft durch einfache Mehrheit der anwesenden Mitglieder usw. Ich habe bei Abstimmungen in früheren Zeiten Konflikte mitgemacht bei Vorschlägen hervorragender Persönlichkeiten, die in den Vorstand kommen sollten. Eine Abstimmung

Hosted by Google

ist nur dann der Ausdruck der Gesellschaft, wenn sie geheim ist. Ich bitte also, die geheime Abstimmung in den Satzungen zu behalten. Es ist etwas anderes, zu stimmen, und etwas anderes, die Hand zu erheben. Wenn wir die geheime Abstimmung hier weglassen, würden die Mitglieder der Gesellschaft doch eine empfindliche Beeinträchtigung der Möglichkeit, ihre Meinung zum Ausdruck zu bringen, erfahren.

Zehn Minuten Diskussion bei Vorstellungen und Diskussionen wollen in der Tat sehr viel erscheinen. Auch da würde ich für die alte Fassung von fünf Minuten eintreten.

Ferner möchte ich einen Punkt bezüglich der Publikationen hervorheben. Wir sollen also einen Auszug für das Zentralblatt — wie nach der alten Fassung — und jetzt noch einen für die Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie dem korrigierten Stenogramm beifügen. Eine offizielle Beziehung zu dieser Monatsschrift besteht nicht, wenn wir auch natürlich Herrn Kollegen Heinsius dasselbe gern doppelt geben, was für das Zentralblatt geschrieben ist. Dagegen fehlt in § 9 der Geschäftsordnung die sehr wichtige Beziehung zur Zeitschrift. Ich weiß, mit welcher Bestimmtheit Carl Ruge, der ja stets sehr für die Wahrung der Rechte der Gesellschaft eintrat, immer darauf gehalten hat, „die Zeitschrift erscheint unter Mitwirkung der Gesellschaft". Wir haben mitzureden, wenn etwa der Verleger etwas ändert. Während meiner siebzehnjährigen Schriftführertätigkeit habe ich auch solche Zeiten mitgemacht, wo die Gesellschaft von diesem ihrem Rechte Gebrauch gemacht hat. Wenn man schon Geschäftsordnung, das Gründungsjahr der Zeitschrift und vielleicht auch die verdienten Namen von Olshausen und Hofmeier weglassen will — der Hinweis auf die Beziehungen zwischen der Gesellschaft und der Zeitschrift ist zu wichtig. Es handelt sich hier um ein altes Recht, wenn es nicht mehr gedruckt in der Geschäftsordnung steht, könnte es leicht verschwinden.

Ich bitte, diese Anregungen freundlichst zu berücksichtigen.

Vorsitzender: Wird noch weiter das Wort gewünscht? — Das ist nicht der Fall. Dann darf ich mir vielleicht erlauben, den Standpunkt des Vorstandes mit einigen Worten zu begründen. Ich bedaure sehr, daß Herr Stoeckel nicht anwesend ist, denn er ist derjenige, auf dessen Veranlassung wir in eine Überprüfung der Satzungen und der Geschäftsordnung eingetreten sind. Da wir uns aber im Vorstande einig waren, bin ich doch nicht ganz unbefugt, darüber zu sprechen.

Ich möchte zunächst betonen, daß es sich nur um einen Vorschlag des Vorstandes bei der vorliegenden Fassung handelt; wenn die Gesellschaft anderer Meinung ist, so hat, was die Satzungen betrifft, die Gesellschaft selbstverständlich das Recht, Änderungen vorzunehmen.

Was § 1 betrifft, so liegt es uns vollkommen fern, die Kollegialität aus unseren Reihen zu verbannen; es war lediglich beabsichtigt, einen einfachen Paragraphen zu schaffen, aus dem alles nicht unbedingt sachlich Erforderliche wegfallen sollte.

Wir haben also nicht etwa geglaubt, wie Herr Schaeffer meinte, daß wir lediglich eine Gesellschaft bilden sollten, bei der es möglich ist, ohne weiteres durch Zahlung eines bestimmten Beitrags eintreten zu können, sondern die Aufnahmekommission und alle anderen Vorschriften bleiben natürlich bestehen. Wir haben das kollegiale Verhältnis als eine Selbstverständlichkeit betrachtet. Aber, wenn die Gesellschaft der Meinung ist, daß die Betonung desselben in die Satzung gehört, dann hat der Vorstand keine Einwendung dagegen zu machen.

Was den Einwand des Herrn Straßmann in bezug auf § 3 und die geheime Abstimmung betrifft, so muß ich zugeben, daß er zutreffend ist. Bei öffentlichen Abstimmungen kommt nicht immer die wahre Meinung zum Vorschein. Ich würde also glauben, daß es richtiger ist, wenn in den § 3 die geheime Abstimmung wieder hineinkommt.

Ob man in den Satzungen das Stiftungsfest festlegen soll oder nicht, ist eine Frage, die man rein nach der Zweckmäßigkeit erledigen sollte. Wir haben geglaubt, daß das

Hosted by Google

Stiftungsfest als selbstverständlich nicht besonders in der Satzung erwähnt werden soll; wird es gewünscht, so kann es wieder eingefügt werden.

Was die „Zeitschrift" anbelangt, so haben wir geglaubt, daß § 9: „Das offizielle Organ für die Veröffentlichung der Verhandlungen der Gesellschaft ist die Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie", und die weitere Fassung im letzten Absatz: „Die Verhandlungen der Gesellschaft werden unbeanstandet zum Abdruck gebracht", für den allgemeinen Gebrauch genügen würde. Ich glaube nicht, daß größere Schwierigkeiten entstehen können. Wenn aber Herr Straßmann in dieser Beziehung eine besondere Erfahrung gemacht hat, so könnte man sich überlegen, ob es zweckmäßiger wäre, die frühere Fassung wieder hineinzubringen.

Das dürften wohl die Beanstandungen sein, die gemacht worden sind, und ich möchte nun die Gesellschaft fragen, in welche Form diese strittigen Paragraphen gebracht werden sollen.

Bei § 1 möchte ich zunächst über die vom Vorstande vorgeschlagene Fassung abstimmen lassen. Wer dafür ist, daß § 1 so angenommen wird, wie der Vorstand es vorschlägt, den darf ich bitten, die Hand zu erheben. (Geschieht.) — Wer ist dafür, daß § 1 in der alten Fassung wieder aufgenommen wird? — Das ist die Mehrheit.

Wir kommen nun zu § 3. Wer dafür ist, daß § 3 in der vom Vorstande vorgeschlagenen Fassung angenommen wird, den bitte ich, eine Hand zu erheben. (Geschieht.) — Wer ist dafür, daß wieder eingefügt wird „in geheimer Abstimmung"? — Das ist die Mehrheit; also angenommen.

Nun kommen wir zum Stiftungsfest. Der frühere § 15 lautete: „Am 9. Mai jedes Jahres feiert die Gesellschaft ihren Stiftungstag durch ein Festmahl, zu dem Gäste Zutritt haben." Ich frage die Gesellschaft, ob dieser Paragraph wiederhergestellt werden soll; wer dafür ist, den bitte ich, eine Hand zu erheben. (Geschieht.) Darf ich um die Gegenprobe bitten. (Die Gegenprobe erfolgt.) Nach der Mehrheit wird also der frühere § 15 wiederhergestellt werden.

Dann folgt § 9 der Geschäftsordnung. Wer dafür ist, daß § 9 in der Fassung des Vorstandes angenommen wird, den bitte ich, eine Hand zu erheben. (Zurufe.) Im § 9 handelt es sich im Abs. 1 darum, daß er nach dem Vorschlag des Vorstandes künftig lauten soll: „Das offizielle Organ für die Veröffentlichung der Verhandlungen ist die Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie." In der alten Fassung stand dahinter noch: „Herausgegeben unter Mitwirkung der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin." Es würde also die Frage sein, ob die Worte „herausgegeben" usw. wieder eingefügt werden sollen oder nicht. Wer ist dafür, daß diese Worte eingefügt werden sollen? — Wer ist dagegen? — Es ist also angenommen und beschlossen, daß diese Worte wieder eingefügt werden sollen.

Dann darf ich feststellen, daß die Satzungen und die Geschäftsordnung in den Paragraphen, über die soeben abgestimmt worden ist, nach den gefaßten Beschlüssen und die übrigen Paragraphen nach dem Vorschlage des Vorstandes angenommen sind, unter der Voraussetzung, daß, wie Herr Schaeffer es wünscht, ein besseres Deutsch hineingebracht wird. Erhebt sich dagegen ein Widerspruch? — Das ist nicht der Fall. Dann stelle ich fest, daß die Satzungen in der geänderten Form angenommen sind.

Wir treten nun in unsere Tagesordnung ein. Das heutige Thema lautet: Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch Hormonnachweis.

Ich bitte zunächst Herrn B. Zondek um seinen Vortrag über Grundlage und Technik der Methode.

Hosted by Google

Vortrag des Herrn Zondek: Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons. I. Grundlage und Technik der Methode.

Meine Damen und Herren! Daß eine sichere biologische Schwangerschaftsdiagnose für die Praxis notwendig ist, wird niemand bezweifeln. Wir können die Diagnose auf Grund der Palpation erst von der 8. Schwangerschaftswoche an mit einiger Sicherheit stellen. Aber auch zu dieser Zeit sind wir häufig genug in Schwierigkeiten. Schwer, fast unmöglich wird die sichere Diagnose, wenn neben dem graviden Uterus noch ein Tumor besteht, wenn ein gestauter Uterus retroflektiert und fixiert liegt, wenn eine Gravidität in einem Tumor sitzt, wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaft und weichem Myom handelt. Nichts ist unangenehmer, als den Bauch aufzuschneiden, einen Tumor diagnostiziert zu haben und einen schwangeren Uterus vorzufinden, was gelegentlich auch in den besten Kliniken vorkommt. Die Verwechslung ist verständlich, da man sogar bei offenem Bauch manchmal nicht weiß, ob eine Gravidität oder ein erweichter Tumor vorliegt.

Seit langem haben sich Physiologen und Gynäkologen bemüht, eine biologische Reaktion für die Schwangerschaft zu schaffen. In der Gravidität gehen zweifellos die größten Veränderungen im Gesamtorganismus vor sich, und trotzdem ist es so schwer, die Summe dieser biologischen Veränderungen in einer Reaktion einwandfrei zusammenzufassen. Hier sind vor allem die serologischen Arbeiten Abderhaldens zu nennen. Abderhalden ging von dem Gedanken aus, daß sich im mütterlichen Organismus Abbaustoffe gegen körperfremde plazentare Stoffe bilden. Den Nachweis des fermentativen Kampfes gegen die plazentaren Stoffe im Blut der Graviden benutzte Abderhalden zur Schwangerschaftsdiagnose. Eine Fortführung der Abderhaldenschen Lehre waren die bekannten Arbeiten der Sellheimschen Schule (Lüttge und v. Mertz), die einen Ausbau und Vereinfachung der Reaktion brachten. Auch die Modifikation von Graefenberg und Munter muß in diesem Zusammenhang genannt werden. Von weiteren Schwangerschaftsreaktionen erwähnen wir die interferometrische Methode nach Hirsch, die Antithrombinmethode nach Dienst, endlich die Kohlehydratbelastungsprobe von Frank und Nothmann sowie die Maturinprobe von Joseph und Kamnitzer. So wissenschaftlich wertvoll die genannten Arbeiten und Methoden sind, so haben sie uns, wie aus der Literatur hervorgeht, eine klinisch brauchbare Schwangerschaftsdiagnose nicht gegeben.

Unsere Methode beruht auf einem neuen Prinzip. Es handelt sich nicht um eine serologische Methode; die Reaktion wird im Harn angestellt. Wir weisen nicht körperfremde, hypothetische, unbekannte Körper nach, son-

Hosted by Google

dern unsere Reaktion beruht auf dem Nachweis eines körpereigenen, in jedem Organismus gebildeten Stoffes.

Wir weisen das Sekretionsprodukt einer inneren Drüse nach, wir weisen ein Hormon nach, ein bestimmtes Hormon, und zwar das Hormon des Hypophysenvorderlappens. Schon vor $1^1/_2$ Jahren konnten wir in unserem Vortrag in der Berliner Medizinischen Gesellschaft mitteilen, daß uns die Darstellung des Vorderlappenhormons aus der Hypophyse in wasserlöslicher Form gelungen ist. In der morgen erscheinenden Klinischen Wochenschrift werden Sie eine ausführliche Publikation über Darstellung, chemische Eigenschaften und biologische Wirkungen des Vorderlappenhormons finden. Wir weisen ein Hormon nach, das wir in seinen biologischen Wirkungen auf den Organismus so festgelegt haben, daß wir dadurch das Hormon identifizieren können. Unsere Methode ergab sich als logische Konsequenz unserer bisherigen Arbeiten. Gestatten Sie mir daher, daß ich Ihnen in aller Kürze auseinandersetze, wie wir zu der Reaktion gekommen sind.

Um nicht zu weit auszuholen, muß ich unsere Arbeiten über die Funktion und das Hormon des Eierstocks als bekannt voraussetzen. Nachdem uns in Gemeinschaft mit Braker die Darstellung des Ovarialhormons in wasserlöslicher Form gelungen war, das Ihnen als Follikulin bekannt ist, studierten wir die Bedingungen der sexuellen Frühreife. Injiziert man einem infantilen Tier Follikulin, so wird das junge Tier brünstig. Dauerinjektion von Follikulin führt zu einer Dauerbrunst. Die Brunst ist erkenntlich an der Vergrößerung und Sekretfüllung des Uterus, an der Vergrößerung der Uterusdrüsen, am Aufbau der Scheide mit Verhornung der obersten Zellagen und schließlich am reinen Schollenstadium im Scheidensekret (Brunstreaktion nach Long und Evans, Altai).

Die Genitalien des infantilen Tieres (Uterus, Scheide) nehmen unter der Follikulinwirkung so an Größe zu, daß sie in den infantilen Organismus gar nicht hineinpassen. Im Gegensatz dazu sind die Ovarien makroskopisch nicht verändert, und bei der histologischen Untersuchung fanden wir, daß die Ovarien dieser künstlich in sexuelle Frühreife gebrachten Tiere auf infantiler Stufe stehen bleiben. Als wir diese Befunde immer wieder bestätigt sahen, mußten wir einsehen, daß hier ein biologisches Gesetz vorliegt. Dies besagt, daß das Ovarialhormon selbst die Funktion des Ovariums nicht in Gang bringen kann. So wurden diese negativen Befunde für uns der Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen. Wenn der Impuls für das Ovarium nicht im Ovarium selbst liegt, so mußte er außerhalb des Eierstocks gesucht werden. Wir prüften nun die verschiedenartigsten Körperflüssigkeiten. Wir untersuchten mit der Implantationsmethode die verschiedenartigsten Gewebe, wir prüften die Drüsen mit äußerer und mit innerer Sekretion, ohne daß es uns gelang, durch diese Stoffe die Ovarialfunktion beim infantilen Tier in Gang

Hosted by Google

zu setzen. Hiervon gibt es nur e i n e Ausnahme. Implantiert man einer infantilen Maus ein Stückchen Hypophyse (0,01 g), und zwar nur des Hypophysenvorderlappens (der Hinterlappen ist unwirksam), sei es von Mensch oder Tier, aus einem männlichen oder weiblichen Organismus, so gehen in den nächsten 100 Stunden in dem Ovarium des infantilen Tieres weitgehende morphologische und funktionelle Veränderungen vor sich. Der Eierstock des infantilen Tieres reift, und auf dem Wege über das Ovarium wird das Tier brünstig. Durch das Ovarialhormon kann man, wie oben ausgeführt, nur die Brunstreaktion an den Erfolgsorganen (Uterus und Scheide) auslösen. Durch das Hypophysenvorderlappenhormon aber wird die völlige sexuelle Reife herbeigeführt, d. h. primär reift das Ovarium, und von hier aus wird sekundär die Brunstwirkung in Uterus und Scheide ausgelöst. In einem Vortrag im Januar 1926 konnten wir Ihnen an dieser Stelle über diese Befunde berichten. Wir haben dann auf diesen Befunden ein Testobjekt zum Nachweis des Hypophysenvorderlappens aufgebaut, wodurch es uns möglich wurde, die Bedeutung dieses Hormons für den Organismus zu studieren. Diese Testwirkung des Vorderlappenhormons ist auch für unsere Schwangerschaftsreaktion von grundlegender Bedeutung. Wir können diese Testwirkung für das Vorderlappenhormon als eine Trias von morphologischen und funktionellen Reaktionen zusammenfassen.

Die spezifische Wirkung des Hypophysenvorderlappenhormons äußert sich am Ovarium der infantilen (3—4 Wochen alten, 6—8 g schweren) Maus im Verlauf von 100 Stunden folgendermaßen:

HV.-Reaktion I. F o l l i k e l r e i f u n g, O v u l a t i o n, B r u n s t a u s l ö s u n g:

Der Follikel wächst, es bildet sich eine Höhle mit Cumulus oophorus. Der Follikel reift und springt, die Eier treten in die Tube aus. Es bildet sich ein Corpus luteum im gesprungenen Follikel.

Unter der Wirkung des Vorderlappenhormons entsteht sekundär im reifenden Follikel das Ovarialhormon, das seinerseits die Brunst des Tieres auslöst, und zwar: Vergrößerung und Sekretfüllung des Uterus, Aufbau der Scheide mit Verhornung der obersten Zellagen, reines Schollenstadium im Scheidensekret (Allentest).

HV.-Reaktion II. B l u t p u n k t e (Massenblutungen in den vergrößerten Follikeln):

Das ganze Ovarium ist hyperämisch, die Gefäße stark erweitert. Spezifisch für das Vorderlappenhormon sind Massenblutungen in den vergrößerten, häufig luteinisierten Follikel. Die Blutung ist makroskopisch als scharf umschriebene, die Oberfläche des Ovariums überragende, braunrote, stecknadelkopfgroße Erhebung zu erkennen, von uns als „Blutpunkt" bezeichnet.

HV.-Reaktion III. L u t e i n i s i e r u n g, B i l d u n g v o n C o r p o r a l u t e a a t r e t i c a:

Unter der Wirkung des Vorderlappenhormons luteinisieren die Thekazellen, ferner

Hosted by Google

die Granulosazellen (zum Teil partiell) luteinisierter Follikel. Hervorzuheben ist vor allem die Bildung von vaskularisierten Corpora lutea mit eingeschlossenem Ei = Corpora lutea atretica.

In Punkt III berühren sich unsere Ergebnisse mit den Befunden von Evans.

Das Hypophysenvorderlappenhormon ist der Motor der Sexualfunktion. Das Hypophysenvorderlappenhormon ist das übergeordnete, das allgemeine[1]), das geschlechtsunspezifische Sexualhormon. Das Vorderlappenhormon ist das Primäre, das Ovarialhormon das Sekundäre. Vorderlappenhormon und Ovarialhormon bilden aber eine Einheit, eine Einheit im funktionellen Sinne; denn sie beide dienen der wichtigsten Funktion des weiblichen Organismus, der Fortpflanzung, der Schwangerschaft. So war es für uns notwendig, die Schwangerschaft in ihren Beziehungen zu diesen beiden Hormonen zu untersuchen. Schon früher haben wir mitgeteilt, daß wir in der menschlichen Dezidua nur Hypophysenvorderlappenhormon fanden, aber kein Ovarialhormon. In der Plazenta fanden wir massenhaft Hypophysenvorderlappenhormon, vom Ovarialhormon ist dies seit langem bekannt (Iscovesco, Fellner, Aschner, Adler). Im Corpus luteum graviditatis fanden wir beide Hormone, im Corpus luteum praemenstruale (= praegravide) konnten wir aber nur das Ovarialhormon nachweisen. Im Blute der schwangeren Frau fanden wir so große Mengen Vorderlappenhormon (Vermehrung um das Tausendfache), daß man schon durch Injektion von 0,1 ccm Serum die Vorderlappenreaktion am Ovarium der infantilen Maus auslösen kann. Über das reichliche Vorkommen von Ovarialhormon im Blute der Graviden hat zuerst R. T. Frank berichtet. Wenn nun diese beiden Hormone wirklich für die Schwangerschaft gebildet werden, dann müssen sie nach Beendigung der Schwangerschaft aus dem Organismus verschwinden. Dies ist in der Tat der Fall. Am 2. Wochenbettstage ist das Blut frei von beiden Hormonen, d. h. wenigstens läßt es sich durch Injektion von 3 ccm Serum nicht mehr nachweisen. Der Körper entledigt sich also nicht durch den Blutverlust bei der Geburt der Hormone, sondern die definitive Ausscheidung erfolgt erst im Wochenbett. Als Ausscheidungsmöglichkeit kam nur die Milch oder der Harn in Frage. Die Milch enthält nach unserer Untersuchung das Ovarialhormon in so geringen Mengen, daß sie für die Massenausscheidung aus dem Blute nicht in Frage kommt. So blieb nur noch der Harn als Ausscheidungsart übrig. Wie Herr Aschheim zuerst berichtet hat, finden sich im Harn der Wöchnerin in den ersten Tagen so große Mengen beider Hormone, daß man durch direkte Harneinspritzung den Hormonnachweis erbringen kann. Aber nicht nur im Wochenbett, sondern auch während der Schwangerschaft werden, wie Herr Asch-

[1]) Die Wirkung des Vorderlappenhormons ist beim männlichen Tier im Prinzip die gleiche wie beim weiblichen (siehe die Arbeiten von Smith, Steinach, Fels und schließlich unsere Arbeit in der Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 18).

Hosted by Google

heim schon auf dem Gynäkologenkongreß in Bonn mitgeteilt hat, große Hormonmengen im Harn ausgeschieden. Dies ist nicht erstaunlich, da wir wissen, daß der Organismus stets mit einer kolossalen Überproduktion arbeitet, wenn es sich um die Fortpflanzung handelt (z. B. Spermabildung). Hierbei ist besonders interessant, daß der Nachweis im Harn häufig leichter ist als im Blute der Frau, d. h. daß die Hormone im Harn konzentrierter ausgeschieden werden, als sie in der gleichen Blutmenge vorhanden sind. Mit anderen Worten: Der Körper entledigt sich der für die Schwangerschaft im Übermaß produzierten, für den Aufbau der Schwangerschaft nicht verwendeten Hormone sofort durch den Harn. Bei systematischer Untersuchung konnten wir die Hormonausscheidung bis in die frühesten Schwangerschaftsstadien verfolgen. Damit war die Grundlage für unsere Schwangerschaftsreaktion gegeben.

Nicht alle Hormone werden im Harn der Schwangeren ausgeschieden. In gemeinschaftlichen Untersuchungen mit H. Zondek konnten wir nachweisen, daß z. B. das Schilddrüsenhormon (Thyroxin) im Schwangerenharn nicht nachweisbar ist.

Die Untersuchung des Harns in den verschiedenen Stadien der Schwangerschaft zeigt uns, daß das Hypophysenvorderlappenhormon und das Ovarialhormon in quantitativ verschiedenem Maße ausgeschieden werden. Ich demonstriere Ihnen jetzt eine Kurve, aus der Sie das Nähere ersehen. Die Ausscheidung des Ovarialhormons steigt in den ersten 8 Wochen der Schwangerschaft allmählich an, wobei die Werte bei verschiedenen Schwangeren nicht unerheblich differieren können. In diesen Stadien finden wir — das sei besonders betont — das Hormon im Harn konzentrierter als im Blut. Von der 8. Woche an sehen Sie, wie die Ausscheidungskurve ziemlich steil in die Höhe geht, um dann in den letzten beiden Monaten den Höhepunkt zu erreichen. Im Wochenbett fällt dann die Kurve steil ab, so daß am 8. Wochenbettstage der Harn frei von den Hormonen ist. Ganz anders verhält sich die Ausscheidung des Hypophysenvorderlappenhormons. Sie sehen, daß gleich nach der Befruchtung mit dem Ausbleiben der Menses die Kurve akut in die Höhe geht, daß also schon in den ersten Schwangerschaftstagen eine Massenproduktion des Vorderlappenhormons und eine Massenausschüttung im Harn stattfindet. Auf dieser Höhe bleibt die Hormonausscheidung bis zum 8. Schwangerschaftsmonat, um dann in den beiden letzten Monaten nicht unerheblich abzusinken. Auch jetzt wieder im Wochenbett, und zwar am 8. Tage, eine völlige Eliminierung des Hormons. In Zahlen, in Mäuseeinheiten ausgedrückt (die Einheit für das Ovarialhormon an der kastrierten, 20 g schweren Maus nach Allen bestimmt, die Einheit für das Ovarialhormon an der infantilen 6—8 g schweren Maus nach Zondek und Aschheim), fanden wir folgendes:

Hosted by Google

Schwangerschaft	Ovarialhormon pro Liter Harn Einheiten	Hypophysenvorderlappenhormon pro Liter Harn Einheiten
1.—8. Woche	etwa 300—600	etwa 3000—5000
3.—7. Monat	etwa 5000—7000	etwa 3000—6000
7.—10. Monat	etwa 6000—10 000 (und mehr)	etwa 2000—3000

Können wir nun die Ausscheidung beider Hormone, d. h. des Ovarialhormons und des Hypophysenvorderlappenhormons für die Schwangerschaftsdiagnose verwerten? Anfangs taten wir dies. Auf Grund unserer eingehenden Untersuchungen können wir aber heute sagen, daß der Nachweis des Ovarialhormons im Harn für die Schwangerschaftsdiagnose nicht zu verwenden ist, und zwar aus folgenden Gründen:

1. In den ersten 8 Schwangerschaftswochen ist die Ausscheidung im Harn nicht so konstant, daß man auf den Nachweis die Diagnose mit Sicherheit gründen kann. Im Liter Harn werden durchschnittlich 300—600 Einheiten ausgeschieden, zuweilen noch weniger, so daß man bei Injektion von 2—3 ccm Harn auch an der infantilen Maus die Brunstreaktion nicht immer auslösen kann. Gerade für die ersten Schwangerschaftswochen aber ist die biologische Diagnose besonders notwendig.

2. Viel wichtiger aber ist die Tatsache, daß die Ausscheidung des Ovarialhormons im Harn — auch in großen Mengen — für die Schwangerschaft nicht spezifisch ist. Wir fanden, daß auch bei funktionellen Ovarialstörungen große Ovarialhormonmengen[1]) produziert und durch den Harn ausgeschieden werden können (Einheiten pro Liter). Dies kommt im Beginn des Klimakteriums vor, aber auch in manchen Fällen von Amenorrhöe. Letzteres mag zunächst erstaunlich klingen, da nach der bisherigen Auffassung die Amenorrhöe durch zu wenig oder Fehlen des Ovarialhormons bedingt ist. Auf Grund eingehender klinischer Beobachtungen, die sich uns bei den vorliegenden Untersuchungen ergeben haben, können wir jetzt mit Sicherheit sagen, daß auch durch Überproduktion des Ovarialhormons und eine dadurch bedingte chronische Wirkung auf die Uterusschleimhaut die menstruelle Blutung hinausgeschoben, also eine Amenorrhöe bedingt sein kann. Wir möchten diese Form der Amenorrhöe als „hyperhormonale Amenorrhöe" bezeichnen, im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form der hypohormonalen oder ahormonalen Amenorrhöe. Wir werden über das Klinische ausführlich in einer Fachzeitschrift berichten.

[1]) Im menstruellen Zyklus werden, worauf Loewe zuerst hinwies, nur Spuren von Ovarialhormon im Harn ausgeschieden.

Hosted by Google

Eine Schwangerschaftsdiagnose hat ihren Zweck verfehlt, wenn es nicht möglich ist, mit Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen Gravidität und Amenorrhöe oder einer klimakterischen Störung zu stellen. Da wir gesehen haben, daß auch bei funktionellen Ovarialstörungen das Ovarialhormon im Harn in großen Mengen ausgeschieden werden kann, ist der Nachweis des Ovarialhormons für die Schwangerschaftsdiagnose nicht zu verwerten.

Für die Schwangerschaft spezifisch ist die gleich nach der Befruchtung einsetzende explosivartige Produktion des Hypophysenvorderlappenhormons, die Überschüttung des Blutes mit dem Hormon und seine Massenausscheidung im Harn. Infolgedessen kann die Gravidität durch den Nachweis des Vorderlappenhormons im Harn schon in den frühesten Stadien diagnostiziert werden.

In den beiden letzten Schwangerschaftsmonaten fällt, wie Sie gesehen haben, die Kurve der Ausscheidung des Vorderlappenhormons im Harn bisweilen etwas ab. Infolgedessen wird die Diagnose in den beiden letzten Monaten in vereinzelten Fällen unsicherer. Im 8. Monat der Schwangerschaft ist aber eine biologische Diagnose nicht mehr nötig, da das Kind jetzt schon 40 cm groß ist.

Das Hypophysenvorderlappenhormon kann als körpereigener Stoff theoretisch in jedem Harn ausgeschieden werden. Für die Schwangerschaft charakteristisch ist die ungeheure quantitative Anreicherung im Harn (um das Vieltausendfache), so daß das Hormon durch direkte Injektion geringer Harnmengen nachgewiesen werden kann.

Ich habe vorhin als Test für das Hypophysenvorderlappenhormon eine Trias von morphologischen und funktionellen Reaktionen genannt. Diese Wirkungen sind spezifisch für das Hypophysenvorderlappenhormon, trotzdem aber können sie nicht sämtlich für die Schwangerschaftsreaktion benutzt werden. Die unter I genannten Reaktionen — Follikelreifung, Ovulation und Brunstauslösung — werden durch das Vorderlappenhormon ausgelöst, aber diese Reaktionen sind nicht für die Schwangerschaft beweisend. Diese Hypophysenvorderlappenreaktion kommt nämlich, wie wir bei unseren Untersuchungen gelernt haben, auch außerhalb der Schwangerschaft vor, und zwar bei proliferativen Vorgängen im menschlichen Organismus. So können wir diese Reaktion I, wenn auch sehr selten, bei einem schnellwachsenden gutartigen Tumor sehen, so können wir sie etwas häufiger beim Karzinom und bei bisweilen sehr schweren Entzündungen finden. (Näheres Vortrag Aschheim.)

Für die Schwangerschaftsreaktion zu verwerten ist also lediglich die Hypo-

Hosted by Google

physenvorderlappenreaktion II und III, d. h. der Nachweis der Blutpunkte und der Corpora lutea. Dadurch wird die Methode leichter und exakter. Sie wird leichter, weil man bei der Untersuchung der Mäuse auf die Feststellung der Brunstreaktion verzichten kann. Die Methode wird exakter, weil sie nur auf dem Nachweis neugebildeter, anatomischer Substrate im Ovarium beruht, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle leicht makroskopisch erkennen lassen. Im Zweifelsfalle gibt die histologische Untersuchung einwandfreie Ergebnisse.

Hypophysenvorderlappen-Reaktion	Reaktion I: Follikelreifung, Ovulation, Brunstauslösung.	
	Reaktion II: Blutpunkte	Schwangerschafts-reaktion.
	Reaktion III: Luteinisierung, Bildung von Corpora lutea atretica	

Tritt durch die Harneinspritzung nur die Hypophysenvorderlappenreaktion auf, so ist die Schwangerschaftsreaktion als solche negativ. In solchen Fällen ist aber eine nochmalige Prüfung des Harns dringend zu empfehlen.

Tritt HV.-Reaktion II auf, so ist die Schwangerschaftsreaktion positiv.

Tritt HV.-Reaktion III auf, so ist die Schwangerschaftsreaktion positiv.

Tritt HV.-Reaktion I, II und III auf, so ist die Schwangerschaftsreaktion positiv.

Tritt HV.-Reaktion II und III auf, so ist die Schwangerschaftsreaktion positiv.

Die Möglichkeiten, die sich makroskopisch bei der Sektion der Tiere an den Genitalien finden, und die sich bei der mikroskopischen Serienuntersuchung der Eierstöcke zeigen, sind in folgender Tabelle (S. 198) zusammengefaßt.

Abb. 1 zeigt Ihnen die Genitalien einer infantilen Maus, 100 Stunden nach Injektion von 2 ccm Schwangerenharn.

Abb. 2 zeigt die Genitalien einer Maus, der Harn einer Nichtschwangeren injiziert wurde. Sie sehen in Abb. 1 einen großen sekretgefüllten Uterus, eine verdickte Scheide; im Scheidenabstrich findet man ein reines Schollenstadium. Diese Brunstwirkungen sind durch Ovarialhormon bedingt, das entweder exogen durch den eingespritzten Harn zugeführt wurde oder das im Ovarium endogen unter der Wirkung des Vorderlappenhormons entstanden ist. Diese Brunstwirkungen (Uterus, Scheide) sind, wie oben auseinandergesetzt, für die Schwangerschaftsreaktion nicht zu verwerten. Sie sehen aber in Abb. 1 die vergrößerten Ovarien, Sie sehen die durch die Punkte gekennzeichneten Blutpunkte und Corpora lutea. Diese anatomischen Substrate allein sind für die Schwangerschaftsreaktion positiv zu bewerten. Die stecknadelkopfgroßen, scharf umgrenzten, das Niveau des Eierstockes überragenden Blutpunkte

Hosted by Google

Reaktionen nach Harninjektion bei der infantilen (3 bis 4 Wochen alten, 6—8 g schweren) Maus.

Ovarium	Uterus	Scheide	Scheidenabstrich	Wirkung ausgelöst durch	Schwangerschaftsreaktion
a) negativ	klein	nicht aufgebaut	negativ	frei von Hormonen	negativ
b) makroskopisch negativ, mikroskopisch negativ	groß	aufgebaut	positiv (Schollen)	Ovarialhormon	negativ
c) makroskopische Blutpunkte oder Corpora lutea bzw. beides	groß	aufgebaut	positiv	HV.-Reaktion I, II und III	positiv
d) makroskopische Blutpunkte oder Corpora lutea bzw. beides	klein	nicht aufgebaut	negativ	HV.-Reaktion II und III	positiv
e) makroskopisch nicht zu entscheiden; mikroskopisch nur große Follikel	vergrößert	aufgebaut	positiv	HV.-Reaktion I	negativ

heben sich durch ihre blaurote Farbe gut ab, die Corpora lutea sind durch hirsekornartige Beschaffenheit leicht zu erkennen. Man muß die Ovarien sofort nach Tötung des Tieres besichtigen, da die Blutpunkte und gelben Körper am frischen Präparat am deutlichsten zu erkennen sind. Nach einiger Zeit verwischen sich die Farbenunterschiede.

Um keine Mißverständnisse aufkommen zu lassen, geben wir in Abb. 3–7 schematische Abbildungen der sich bei der Sektion der infantilen Tiere ergebenden Befunde (vgl. die Tabelle).

Die Schwangerschaftsreaktion ist also lediglich am Ovarium der infantilen Maus abzulesen. Die Schwangerschaftsreaktion beruht auf dem Nachweis der im infantilen Ovarium neu gebildeten anatomischen Substrate (Blutpunkt oder Corpora lutea bzw. Blutpunkt und Corpus luteum = Reaktion II und III bzw. II oder III).

Der sichere Nachweis von einem Blutpunkt, einem luteinisierten Follikel oder einem Corpus luteum atreticum an einem Tier macht die Schwangerschaftsreaktion positiv.

Der große Uterus und der positive Scheidenabstrich können durch exogen zugeführtes Ovarialhormon bedingt sein, beweisen also nicht eine Schwangerschaft.

Kann man bei makroskopischer Betrachtung das Vorhandensein eines Blutpunktes oder Corpus luteum nicht mit absoluter Sicherheit feststellen,

Hosted by Google

so müssen die Eierstöcke in Serien zerlegt und genau histologisch untersucht werden (Schnittdicke = 10 μ genügt). Hierbei wird man sofort die positive Wirkung erkennen, a) an einer Massenblutung in einen erweiterten, oft zum Teil luteinisierten Follikel oder b) an einem partiell luteinisierten Follikel oder c) an einem Corpus luteum atreticum. Meist sind die drei Wirkungen kombiniert.

Kann man bei makroskopischer Betrachtung des Ovariums kein sicheres Urteil abgeben, so ist es ferner zweckmäßig, die Reaktion mit dem Harn zu wiederholen.

Ich zeige Ihnen jetzt histologische Bilder von Ovarien, um hieran die Schwangerschaftsreaktion zu besprechen.

Abb. 8 zeigt ein Ovarium auf infantiler Stufe. Nur kleine Follikel, keine Follikelreifung = negative Schwangerschaftsreaktion.

Abb. 9 zeigt ein Ovarium mit vergrößertem Follikel; keine Luteinisierung! = negative Schwangerschaftsreaktion.

Abb. 10 zeigt einen luteinisierten Follikel = positive Schwangerschaftsreaktion.

Abb. 11 zeigt eine Massenblutung in einem vergrößerten luteinisierten Follikel, daneben Corpora lutea atretica = positive Schwangerschaftsreaktion.

Abb. 12 zeigt uns Corpora lutea atretica = positive Schwangerschaftsreaktion.

Ich möchte Ihnen nun die Technik der Methode schildern. Die Untersuchungen werden an infantilen, 3—4 Wochen alten, 6—8 g schweren Mäusen ausgeführt. Die Tiere sollen nicht weniger als 6 g wiegen, weil sie sonst infolge der Injektionen zu leicht sterben. Sie sollen nicht mehr als 8 g wiegen, um absolut sicher zu sein, daß die erzielte Reifewirkung am Eierstock durch den injizierten Harn, nicht durch spontane Reife aufgetreten ist. Nach unseren Untersuchungen kommen weiße Mäuse in unserem Klima im allgemeinen erst bei einem Gewicht von 12 g in sexuelle Reife. Trotzdem hat sich uns das Gewicht von 6—8 g bewährt, und es soll dieses Gewicht nicht überschritten werden.

Zu jeder Harnuntersuchung gebrauchen wir 5 infantile Mäuse. Man muß die Harnwirkung an mehreren Mäusen prüfen, weil ein Tier durch die Injektion sterben kann, vor allem aber, weil nicht alle Tiere gleichmäßig reagieren. Es kann vorkommen, daß die mit kleinerer Dosis gespritzten Tiere besser reagieren als die mit der größeren Dosis gespritzten. Es kann — wenn auch selten — vorkommen, daß wir bei demselben Tier z. B. am rechten Ovarium die typische Schwangerschaftsreaktion (Blutpunkt, Corpus luteum) sehen, während am linken Ovarium die Reaktion schwach ist oder ausbleibt. Die Schwangerschaftsreaktion gilt als positiv, wenn sie auch nur an einem Tiere positiv ausfällt, an den anderen nicht.

Wir prüften die meisten Harne auch auf das Vorhandensein von Ovarial-

Hosted by Google

hormon an der kastrierten, erwachsenen Maus. Der Nachweis des Ovarialhormons ist zwar für die Schwangerschaftsreaktion nicht zu verwerten, aber er zeigt uns doch an, daß die Hormonverhältnisse im Harn verändert sind.

Unsere Reaktion wird mit Frühurin angestellt, d. h. dem frühmorgens gelassenen Harn. Dieser Harn zeigt die besten Konzentrationsverhältnisse. Verwendet man den am Tage gelassenen Harn, so kann dieser Urin so verdünnt sein, daß das Hormon nicht mehr in der Höhe ausgeschieden wird, um die positive Reaktion zu geben. Zweckmäßig ist es, den Harn durch Katheter zu entnehmen. Dies ist aber nicht unbedingt notwendig, da die Mäuse Infektionen gegenüber bei der Harninjektion sehr resistent sind. Der Urin soll aber zum mindesten in ein sauberes Gefäß gelassen werden. Soll der Urin versandt werden oder kann er nicht gleich geprüft werden, so muß er mit einem Desinfizienz versehen werden. Hier hat sich uns am besten der Zusatz von Trikresolum purum bewährt. Hierbei wird zu je 20—25 ccm Harn je 1 Tropfen (nicht mehr!) Trikresolum purum hinzugefügt und der Harn geschüttelt, damit sich das Trikresol mit dem Harn vermischt. Am besten sendet man 2 Harnproben von je 20—30 ccm, die eine mit Zusatz, die zweite ohne Zusatz von Trikresol.

Vor Anstellung des Versuches wird der Harn auf seine Reaktion geprüft. Reagiert er alkalisch oder neutral, so wird Essigsäure hinzugefügt, bis er schwach sauer reagiert (Lackmusprobe). Von der entstehenden Trübung wird abfiltriert, also der klare filtrierte Harn gebraucht.

Eine große Schwierigkeit war für uns das Auffinden der zweckmäßigsten Dosierung des einzuspritzenden Harns. Nach vielen Variationen sind wir zu folgendem Schema gelangt, das unbedingt eingehalten werden muß:

Der Harn wird in 6 Portionen injiziert, die auf 48 Stunden verteilt werden. Wir beginnen die Versuche am liebsten am Montag oder Dienstag, weil sie dann am Freitag oder Sonnabend beendet sind.

Die Injektion des Harns in 6 Portionen geschieht folgendermaßen:

1. Montag vormittags (11—12 Uhr), nachmittags (etwa 17 Uhr).
2. Dienstag vormittags (10 Uhr), nachmittags (etwa 13 Uhr), nachmittags (etwa 17—18 Uhr).
3. Mittwoch vormittags (etwa 10 Uhr).

Der Harn wird den infantilen Tieren in folgenden Mengen subkutan injiziert:

Tier I: 6mal 0,2 ccm
„ II: 6mal 0,25 „
„ III: 6mal 0,3 „
„ IV: 6mal 0,3 „
„ V: 6mal 0,4 „

Wie vorher auseinandergesetzt, ist für die Schwangerschaftsreaktion lediglich der Befund im Ovarium der infantilen Maus zu verwerten. Vergrößerung des Uterus sowie positiver Scheidenabstrich sind für uns lediglich ein Hinweis

Hosted by Google

auf die Hormonwirkung, die sowohl durch Vorderlappenhormon wie Ovarialhormon bedingt sein kann. Man kann die Schwangerschaftsreaktion auch ohne Scheidenabstrich durchführen. Wir raten aber trotzdem, die Scheidenstriche auszuführen, weil in manchen Fällen dadurch die Aufmerksamkeit geschärft wird. Wir streichen — wenn der Versuch Montag beginnt — die infantilen Tiere am Montag und Dienstag nicht ab, sondern beginnen erst mit dem Abstrich am Mittwoch abend. Dann werden die Tiere am Donnerstag früh und abends und am Freitag früh abgestrichen. Notwendig ist aber — das sei besonders betont — der Scheidenabstrich nicht.

Die infantilen Tiere werden sämtlich am Freitag vormittags getötet, wenn der Versuch am Montag begonnen hat, sie werden Sonnabend vormittag getötet, wenn der Versuch am Dienstag begonnen hat. Die Tötung erfolgt durch Einatmung von Leuchtgas. Die Sexualorgane werden auf das genaueste makroskopisch untersucht. Das Wesentlichste ist die Untersuchung der Ovarien. In der überwiegenden Zahl der Fälle wird die Diagnose durch die makroskopische Inspektion der Ovarien gestellt. Ist man sich nicht im klaren, erkennt man das Corpus luteum nicht mit Sicherheit, so müssen die Ovarien in Serienschnitte zerlegt werden. Die Eierstöcke müssen in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert werden. Formalinfixierung genügt nicht, weil die Bilder durch Schrumpfungen der Zellen zu Fehlurteilen Anlaß geben können. Außerdem wird der Versuch mit demselben Harn wiederholt.

Modifikationen. Es ist das Schicksal neuer Methoden, daß sie von Nachuntersuchern modifiziert werden. Wir möchten daher selbst gleich 2 Modifikationen beschreiben. Ein Nachteil der Methode ist, daß die Diagnose erst 100 Stunden nach Beginn der Harninjektion gestellt werden kann. Wir haben daher eine „Schnellreaktion" versucht. Wir injizierten im ganzen 2—3 ccm Harn im Verlauf von 36 Stunden. Wir haben z. B. am Montag in Abständen von je 2 Stunden 5mal 0,2 ccm oder 5mal 0,3 ccm injiziert, am Dienstag die gleichen Dosen in derselben Weise. Die Tiere wurden dann Mittwoch früh, also 48 Stunden nach Beginn des Versuches, getötet. Wir haben mit dieser Schnellreaktion ebenfalls positive Resultate erzielen können, aber hier ist nur der positive, nicht der negative Befund zu verwerten.

Um die morphologischen Substrate im Ovarium (Blutpunkt, Corpus luteum atreticum) möglichst zahlreich und intensiv zu gestalten, um sie bei der makroskopischen Betrachtung möglichst leicht kenntlich zu machen, haben wir den Harn an 4 Tagen injiziert. Am Montag und Dienstag 3mal je 0,25 ccm bzw. 0,3 ccm, am Mittwoch und Donnerstag je 2mal 0,25 bzw. 0,3 ccm. Im ganzen erhielten die Tiere 2—3 ccm im Verlauf von 80 Stunden auf 10 Dosen verteilt. Die Tiere wurden Freitag oder Sonnabend vormittags getötet. Auch hierbei waren die Resultate nicht wesentlich besser. Die Tiere starben aber häufiger, so daß wir in dieser Dauerreaktion keinen Vorteil sahen.

Wir bitten die Nachprüfer unserer Methode, sich streng an unsere Original-

Hosted by Google

methode zu halten, da unsere Ergebnisse, über die Herr Aschheim Ihnen berichten wird, auf dieser Methode beruhen.

Unsere Methode, meine Damen und Herren, erscheint Ihnen vielleicht schwieriger, als sie in Wirklichkeit ist. Selbstverständlich muß man sich in die Methode gut einarbeiten. Vor allem muß man die makroskopischen Veränderungen im Ovarium sehen lernen. Man muß die Histologie des Mäuseovars verstehen. Die Methode kann in jedem Laboratorium ausgeführt werden, in dem man biologisch und histologisch zu arbeiten versteht. Ein Nachteil der Methode ist zweifellos, daß die Diagnose erst nach 4 Tagen gestellt werden kann. Aber bei der Schwangerschaftsdiagnose kann man ja im allgemeinen 4 Tage warten. Ein Vorteil der Methode ist, daß wir genau wissen, welchen Stoff wir bei der Schwangerschaftsreaktion im Harn nachweisen, ferner, daß der Nachweis am Ovarium der Maus dem subjektiven Ermessen des Beobachters keinen Spielraum läßt, weil neugebildete, leicht erkennbare anatomische Substrate gefunden werden müssen.

Eine Schwangerschaftsreaktion braucht noch nicht zur Schwangerschaftsdiagnose geeignet zu sein. Diagnostischen Wert bekommt die Reaktion erst dann, wenn sie exakt arbeitet. Gerade die Schwangerschaftsdiagnose muß so exakt sein, wie dies in der Medizin überhaupt möglich ist, weil diese Diagnose von der Patientin kontrolliert wird. Über den Wert unserer Methode konnten nur Massenuntersuchungen entscheiden, über deren Ergebnisse Ihnen Herr Aschheim berichten wird. Ich möchte nur noch mitteilen, wie wir uns vor Fehlern gehütet haben, wie wir uns selbst kontrolliert haben und wie wir uns haben kontrollieren lassen. Zuerst haben wir uns beide gegenseitig geprüft, so daß nur der eine die klinischen Diagnosen der Harne kannte, während der andere die biologische Diagnose stellen mußte.

Dann sind wir zu Blindversuchen übergegangen. Wir haben uns von den Herren unserer Klinik fortlaufend numerierte Harne geben lassen, zum Teil von Fällen, bei denen die Diagnose erst durch die Operation erhärtet werden sollte (Differentialdiagnose zwischen Tumor und Gravidität). Nachdem wir durch die Kontrolle der Operation gesehen haben, daß unsere Reaktion nicht versagte, nachdem die Blindversuche gut ausgefallen waren, haben wir uns zu unserer besonderen Kontrolle an Herrn Geheimrat Stoeckel, den Direktor der Universitäts-Frauenklinik, Artilleriestraße, gewandt. Wir möchten an dieser Stelle Herrn Geheimrat Stoeckel sowie Herrn Privatdozent Dr. Hornung für die liebenswürdige Unterstützung bestens danken. Wir haben Herrn Dr. Hornung gebeten, auch Harne von derselben Patientin unter verschiedener Nummer uns zu geben, um festzustellen, ob wir nicht an demselben Harn verschiedene Diagnosen stellen. Derartige Fehler sind uns nicht passiert. Wir haben 46 Harne der Frauenklinik, Artilleriestraße, untersucht.

Unter diesen 46 Fällen haben wir 45 richtige Diagnosen gestellt, im letzten

Hosted by Google

Fall (Schwangerschaft im 9. Monat) konnten wir die Diagnose nicht mit Sicherheit stellen. Sie sehen schon daraus, daß die Methode klinisch so exakt arbeitet wie dies in der Medizin überhaupt möglich ist.

Ich möchte, und damit will ich schließen, unsere Ergebnisse in drei Leitsätzen zusammenfassen:

1. Die für die Schwangerschaft im Übermaß produzierten, vom schwangeren Organismus zum Aufbau nicht verwendeten Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens werden während der ganzen Dauer der Schwangerschaft in großen Mengen im Harn ausgeschieden.

2. Der Nachweis des Ovarialhormons in geringen Harnmengen ist zur biologischen Schwangerschaftsdiagnose nicht geeignet, da auch außerhalb der Schwangerschaft, z. B. bei funktionellen Ovarialstörungen (Klimakterium, hyperhormonale Amenorrhöe), große Hormonmengen im Harn ausgeschieden werden können.

3. Der Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons in geringen Harnmengen (1,2—2,4 ccm) ist nach der von uns angegebenen Methodik und Technik in ausgezeichneter Weise zur biologischen Frühdiagnose der Schwangerschaft geeignet.

Vorsitzender: Nunmehr bitte ich Herrn Aschheim um seinen Vortrag über die theoretischen und praktischen Ergebnisse.

Vortrag des Herrn Aschheim: Die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn: Praktische und theoretische Ergebnisse der Untersuchungen des Harns auf Hypophysenvorderlappenhormon.

Meine Damen und Herren! Wenn wir die Bedeutung der biologischen Vorgänge, der physiologischen und histologischen Veränderungen, die sich am Genitale des geschlechtsreifen weiblichen Individuums abspielen, ergründen wollen, so müssen wir davon ausgehen, daß alle Veränderungen, die wir finden, für die Reproduktion, für die Schwangerschaft und für das Schwangerschaftsprodukt bestimmt sind.

Als ich vor Jahren mit histochemischen Methoden das Vorhandensein von Glykogen und von Lipoiden in der sogenannten prägraviden Phase der Uterusschleimhaut nachwies, fand ich die Erklärung für die Ansammlung der Stoffe in diesem Stadium der Schleimhautentwicklung durch die Untersuchung der Schleimhaut im Beginn der Schwangerschaft. Im Beginn der Schwangerschaft ließen sie sich ebenfalls nachweisen, hier aber konnten sie nur als Nährstoffe für das junge Ei gedeutet werden, und es war der Schluß berechtigt, daß in der prägraviden Phase bereits ein Nährstoffdepot für das zu erwartende Ei angelegt wird; die prägravide Phase ist ja die Phase der Schwangerschaftsvorbereitung.

Bei den hormonalen Untersuchungen, die ich seit einer Reihe von Jahren

Hosted by Google

gemeinsam mit Bernhard Zondek ausführe, habe ich von Anfang an mein Hauptaugenmerk auf die Frage gewandt: Wie verhalten sich die Hormone in der Schwangerschaft? Wo finden wir sie in der Schwangerschaft? In welchen Mengen sind sie vorhanden und welche Bedeutung haben sie? Über die Ergebnisse dieser Untersuchungen von Zusammenhang von Hormon und Schwangerschaft habe ich in mehreren Vorträgen, zuletzt auf dem Bonner Gynäkologenkongreß (1927), berichtet. Herr Zondek hat sie ja Ihnen zusammenfassend aufgezählt. In Bonn teilte ich mit, daß ich das Ovarialhormon und Hypophysenvorderlappenhormon in großen Mengen nicht nur im Wochenbettharn gefunden hätte, sondern daß ich es auch im Schwangerenharn nachweisen konnte. Da mir der Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons im Harn schon in der 5. Woche nach der letzten Regel oder 5 bis 7 Tage nach Ausbleiben der Regel gelungen war, während das Ovarialhormon nach unsern jetzigen Erfahrungen etwa in der 8. Woche, regelmäßig aber erst vom Beginn des 4. Monats an durch direkte Harninjektion (4 ccm) nachweisbar ist, so bezeichnete ich schon damals die Methode, durch Nachweis von Hypophysenvorderlappenhormon im Harn eine Schwangerschaft, besonders eine Frühschwangerschaft, zu diagnostizieren, als eine recht aussichtsreiche. Gemeinsam mit Herrn Zondek habe ich an großen Reihen die Frage der Brauchbarkeit meiner Methode seitdem geprüft. Diese Reihenuntersuchungen sind jetzt soweit abgeschlossen, daß ein Urteil sich bilden läßt. 253 Harnuntersuchungen an Frauen mit Schwangerschaft (normaler und pathologischer) bzw. im Wochenbett und 258 Harnuntersuchungen von Fällen, in denen keine Schwangerschaft in Betracht kommt, liegen den Untersuchungen zugrunde. Wir haben alle Fälle verwertet, soweit wir die Richtigkeit der Diagnose einwandfrei feststellen konnten. Nur ganz wenig Fälle sind nicht in die Statistik einbezogen, weil die Frauen nur ein einziges Mal zur Untersuchung kamen und auf keine Weise eine Klärung, ob die hormonale Harnanalyse stimmte oder nicht, herbeigeführt werden konnte. Das Resultat ist, daß die Methode für die Schwangerschaftsdiagnose, speziell die Frühdiagnose außerordentlich zuverlässig ist. Die Technik ist, wie sie durch Herrn Zondek hörten, einfach; jeder, der mikroskopieren kann, kann die Methode lernen. Freilich sind manchmal Untersuchungen an Serienschnitten nötig und deshalb ein größeres Laboratorium wohl schon erforderlich. Ich selbst habe Hunderte von Serien von Ovarien schneiden lassen und sie genau durchstudiert, um alle Einzelheiten festzulegen. Diese recht mühevolle Arbeit hat so manches wichtige Ergebnis gebracht. Sie hat vor allem diejenigen anatomischen Kriterien, die für die Schwangerschaftsdiagnose als Wirkung des Vorderlappensekrets auf das Ovarium in Betracht kommen, festgelegt; nämlich Luteinisation im Ovarium, die Corpora lutea atretica und die bluthaltigen Follikel[1]).

[1]) Reaktion I nennen wir die Wirkung des Hypophysenvorderlappenhormons, die in

Hosted by Google

Diese Corpora lutea atretica sind von Herrn Professor Fraenkel (Breslau) und seinem Assistenten Herrn Fels als Pseudo-Corpora lutea bezeichnet worden, sie meinten: Zondek und ich hätten einen neuen Typ von Corpora lutea aufgestellt, das Corpus luteum aus ungeplatztem Follikel. Nun, dieser Typ ist nicht von uns aufgestellt, sondern als Wirkungserscheinung von Hypophysenvorderlappenhormon durch Long und Evans zuerst festgestellt und beschrieben worden. Long und Evans teilten bei ihren Untersuchungen mit Hypophysenvorderlappenextrakt, den sie Ratten intraperitoneal injizierten, mit, daß sie erstens dadurch Riesenwachstum bei genügend langer Zufuhr erzeugt hätten, und daß zweitens eine starke Luteinisation der Ovarien mit Bildung von Corpora lutea, die das Ei einschlossen, sich zeige, während der Östrus verzögert oder aufgehoben werde. Weiter sah Sobotta bei seinen großen Untersuchungsreihen am Mäuseovarium, wenn auch sehr selten, Corpora lutea mit Eieinschluß bei geschlechtsreifen Mäusen und Kaninchen. Neuerdings teilten Murata und Adachi mit, daß sie derartige Corpora lutea atretica bei jungen Kaninchen durch Injektion von Plazentaremulsion erzielt hätten, in Fortsetzung von Versuchen, die 1920 Hirose angestellt hatte. Nun wissen wir aus meinen Untersuchungen, daß in der Plazenta das Vorderlappenhormon enthalten ist, und daß daher diese Versuche der japanischen Autoren nicht, wie sie meinen, den Nachweis für ein besonderes Sekret der chorioepithelialen Zellen erbringen, sondern daß es das Hypophysenvorderlappenhormon ist, welches sie durch ihre Kaninchenversuche nachgewiesen haben. Die Frage, ob die chorioepithelialen Zellen der menschlichen Plazenta das Hormon ansammeln oder sezernieren, lassen wir offen.

Soviel über die Corpora lutea atretica bei Tieren. Aber auch für den Menschen hat Robert Meyer schon vor Jahren mitgeteilt, daß es Corpora lutea aus ungeplatzten Follikeln gäbe. Und schon früher sprechen Leopold und Mironoff von dem Vorkommen solcher atypischen Corpora lutea beim Menschen.

Fraenkel bezeichnet diese Corpora lutea atretica als Pseudo-Corpora lutea und begründet diese Bezeichnung damit, daß die Corpora lutea nur wenig oder gar keine Gefäße enthielten, und daß die geringe Vaskularisation es nicht gestatte, sie als wahre innersekretorische Drüsen anzuerkennen. Er meint, daß jede einzelne Zelle von Kapillaren umsponnen sein müsse, um von einer innersekretorischen Drüse zu reden. Daß das beim Mäuse-Corpus luteum nicht der Fall ist und sein muß, geht wieder aus den Mitteilungen Sobottas hervor, der betont, daß nicht jede Zelle eines Corpus luteum

Follikelvergrößerung und Follikelreifung mit sekundärer Brunstveränderung sich dokumentiert. Sie ist für Schwangerschaft nicht charakteristisch. — Reaktion II die Blutungen in vergrößerte Follikel (Blutpunkte). — Reaktion III Luteinisation der Follikelzellen (auch der Thekazellen) von Corpora lutea atretica. Reaktion II und Reaktion III werden von uns als die für Schwangerschaft sprechenden Reaktionen bezeichnet.

Hosted by Google

an eine Kapillare grenze. Sobotta hat seinerzeit 2000 Ovarialserien untersucht, und seine Untersuchungen können als maßgebend betrachtet werden.

Wir haben im Gegensatz zu Fraenkel und seinem Assistenten Fels diese atretischen Corpora lutea als vaskularisiert bezeichnet. Es kann gar nicht zweifelhaft sein, daß sie es bald mehr, bald weniger stark sind, wie Ihnen dieses Bild hier zeigen dürfte (Demonstration). Es kommen auch Bilder vor, wie dieses hier (Demonstration), bei denen noch keine Gefäße in die luteinisierte Granulosa eindringen, aber das sind Ausnahmen. Das sind luteinisierte Follikel, offenbar im Beginn der Reaktion auf das Hypophysenvorderlappensekret. Übergänge findet man sehr häufig. Jedenfalls sind die Corpora lutea atretica hinreichend vaskularisiert, um als innersekretorische Drüsen zu funktionieren. Und daß sie das tun, ist aus den Untersuchungen von Teel zu schließen, Untersuchungen, die von Evans veranlaßt wurden. Teel erzeugte bei Ratten durch intraperitoneale Hypophysenvorderlappenhormoninjektion Corpora lutea. Dann übte er einen Reiz auf die Uteri aus, indem er Fäden in ihre Wand legte. Bei der Sektion nach 6 Tagen zeigten die Uterushörner Verdickungen, sogenannte mütterliche Plazentome, die durch Umwandlung der Stromazellen in Deziduazellen entstehen. Das sind die bekannten Veränderungen, die schon vor vielen Jahren von Loeb bei Meerschweinchen erzielt wurden, aber nur dann, wenn funktionierende Corpora lutea im Ovarium vorhanden waren; die Versuche Loebs sind von Robert Meyer und Fräulein Weishaupt bestätigt worden. Da an der Richtigkeit der Teelschen Befunde kaum zu zweifeln ist, so scheint der Beweis erbracht, daß die Corpora lutea funktionieren, also innersekretorisch tätig sind, und damit wird die von Fraenkel eingeführte Bezeichnung Pseudo-Corpora lutea hinfällig. Ich mußte dieses hier erwähnen, weil, wie ich aus der Literatur ersehen, durch diesen nicht zu Recht bestehenden Einwand von Fraenkel bei manchen der Eindruck erweckt ist, als ob etwas an unseren Untersuchungen nicht stimme.

Und nun noch einige Worte zu dem zweiten Schwangerschaftstest am Ovarium, den bluthaltigen Follikeln, deren Wand zuweilen nur vereinzelte Granulosazellen, zuweilen auch schon luteinisierte Zellen enthält. Wir haben bei unseren vielen Tausenden Injektionen infantiler Mäuse diese Follikelblutung im Ovarium nur dann gesehen, wenn Hypophysenvorderlappenhormon zugeführt war. Sie entstehen durch die außerordentlich starke Hyperämie, die das Hormon im Ovarium erzeugt. Dabei tritt aus den Thekagefäßen Blut in die Follikelhöhle. Bei der Maus hat Sobotta solche blutgefüllten Follikel gesehen, seine Präparate stammen von Tieren kurz nach der Begattung. Bei Kaninchen hat Hammond in seiner Monographie „Reproduction in the Rabbit" Follikelblutungen beschrieben. Er fand sie hier besonders post coitum und in der Schwangerschaft, in einigen Fällen auch post partum. Wie weit bei diesen Tieren das Auftreten der Follikelblutung mit Wirkung

Hosted by Google

von Vorderlappenhormon zusammenhängt, kann ich nicht sagen, ich möchte vor allem keinerlei Schlüsse daraus ziehen, daß Follikelblutungen, wie wir sie so häufig bei der Frau finden, durch die Wirkung von Hypophysenvorderlappenhormon nun entstehen müssen, die Hyperämie ist ja auch eine Begleiterscheinung entzündlicher Vorgänge, und in entzündeten Ovarien finden wir ja vielfach Follikelblutungen; aber dennoch wird man bei weiteren Untersuchungen solcher Follikelblutungen in Zukunft an die Hypophysenwirkung denken und sie in Betracht ziehen müssen.

Ich habe Sie auf diese anatomischen Dinge aufmerksam gemacht, nur um Ihnen an diesem Beispiel zu zeigen, wie einerseits die histologische Forschung Anregung für die hormonalen Untersuchungen gibt und anderseits die Hormonforschung uns zur Erklärung der Entstehung histologisch-morphologischer Bilder verhilft.

Ich möchte noch eine kurze historische Bemerkung einflechten. Als ich vor einem Jahre mitteilte, daß ich eine Methode gefunden hätte, die Diagnose „Schwangerschaft aus dem Harn" zu stellen, da hatte ich dies für etwas ganz Neues gehalten. Aus einer jüngst erschienenen Abhandlung über ägyptische Geburtshilfe aber sah ich, daß die alten Ägypter schon vor 2—3000 Jahren Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn getrieben haben. In einem alten Papyrus steht geschrieben, daß eine Frau, wenn sie wissen will, ob sie gebären würde, Spelt und Gerste in ein Gefäß mit Erde bringen soll und dieses täglich mit ihrem Urin begießen möge. „Wachsen sie, so wird sie gebären. Wachsen sie nicht, so würde sie nicht gebären." Ja, selbst Geschlechtsbestimmung wurde mit dieser Methode damals schon getrieben. Wie weit Harn von Schwangeren auf das Wachstum von Pflanzen einen Einfluß hat, prüfen wir zurzeit. Auch in Schriften aus dem 17. Jahrhundert finden wir Angaben über Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn, die allerdings von dem Verfasser[1]) des Buches mit großer Skepsis wiedergegeben werden.

Jedenfalls aber hat Ben-Akiba wieder einmal recht mit seinem Ausspruch „Es ist alles schon dagewesen". Nur hoffe ich, daß den unseren Untersuchungen zugrunde liegenden Befunden und Zahlen gegenüber die Skepsis und der Zweifel verschwinden werden.

Ich komme nun zur Mitteilung unseres Materials, das ich Ihnen unterbreite, damit Sie sich selbst ein Urteil bilden können, ob an unserer Methode etwas daran ist oder nicht. Es liegen dem Material zugrunde die Prüfungen von 511 Urinen. Ausgeschlossen habe ich die Harne, bei denen sämtliche Tiere nach der Injektion vorzeitig gestorben sind. Es waren dies ziemlich häufig Urine von Karzinomkranken, mehrere Urine von Akromegaliekranken, dann aber waren auch Fälle dabei, bei denen wir nicht wußten, warum sie giftig wirkten, und von denen später geprüfte Urine gut vertragen wurden.

[1]) Conr. Solingen, Handgriffe der Chirurgie nebst dem Ampt und Pflicht der Weh-Mütter. 1693.

Hosted by Google

Geprüft wurden diese Urine an etwa 2500 infantilen Tieren. Eine Reihe von Tieren sind auch in der einzelnen Serie gestorben; die Mortalität betrug im ganzen 16—17 %. Wir haben nun von denselben Personen an verschiedenen Tagen Urine geprüft. Das ist notwendig, wenn man feststellen will, ob nicht zu verschiedenen Zeiten die Hormonausscheidung im Harne eine wechselnde ist. Von diesen 511 Fällen sind 253 Harne von Frauen, bei denen Schwangerschaft bestand bzw. ein mit Schwangerschaft zusammenhängender Zustand (Wochenbett, Abort). Die übrigen 258 Harne, die von normalen Frauen, von kranken Frauen, sowohl gynäkologischen wie anderen Krankheiten, und von Männern stammen, wollen wir als Kontrollen bezeichnen.

I. Kontrollen: 258 Harne.

	Zahl der Harne	Schwangerschaftsreaktion, d. h. Reaktion II, III negativ	positiv
1. Gesunde, geschlechtsreife Frauen	26	26	
2. Klimakterische Frauen	6	6	
3. Sicher nicht schwangere Frauen	16	16	
4. Unregelmäßige Blutungen	3	3	
5. Männerharne	15	14	1
6. Innere Krankheiten	15	14	1 Zystitis
7. Innersekretorische Krankheiten	30	30	
8. Entzündliche, gynäkologische Erkrankungen	17	17	
9. Ovarialtumoren (gutartig)	10	10	
10. Myome	18	18	
11. Karzinome	60	58	2 Genitalkarzinome
12. Amenorrhöe	42	42	
	258	254	4
		Fehler 1,6 %.	

II. Ungestörte Schwangerschaft: 197 Harne.

Schwangerschaft	Zahl der Harne	Resultat negativ	Reaktion positiv
5.—6. Woche	32	2	30
7.—8. Woche	36	0	36
3.—10. Monat	103	2	101
Gravide Frauen, letzte Regel nicht bekannt	26	0	26
	197	4	193
		Fehler 2 %.	

III. Gestörte Schwangerschaften:

Blasenmale, abgestorbene Frucht, Aborte, Wochenbett, Retentio placentae, Tubengraviditäten, zusammen 56 Harne.

Einzelheiten siehe den Text.

Die Tabelle zeigt Ihnen in I. die Kontrollen und in II. die Schwangerschaften, die nicht gestört sind.

Beginnen wir mit den Kontrollen:

Hosted by Google

I. Kontrollharne:

1. Gesunde Frauen in den verschiedensten Stadien des menstruellen Zyklus (Zahl der untersuchten Harne 26). Kein einziger dieser Harne ergab eine positive Schwangerschaftsreaktion, d. h. kein einziger erzeugte Corpora lutea oder bluthaltige Follikel (Reaktion II/III). Nur ein einziges Tier, das aber bereits 9,5 g wog, hatte einen positiven Scheidenabstrich, große Follikel in den Ovarien und große Uteri. Diese Maus hatte 10 ccm Urin bekommen. Mit ihr zusammen gingen im selben Versuch 8 weitere Mäuse, die völlig negativ waren. Wir wissen nun aus unseren vielen Untersuchungen, daß ganz ausnahmsweise eine Maus mit 9 g Gewicht spontan in den Östrus kommen kann. Diese Mäuse sollen nicht zu Versuchen verwendet werden. Hier lag zweifellos ein Fehler in der Anordnung des Versuches vor, der von einem unserer Herren gemacht wurde. Aber auch hier ist keine Schwangerschaftsreaktion vorhanden. Da unter unseren Fällen von Amenorrhöe und unter unseren übrigen Fällen noch eine große Anzahl ist, die kurz vor der Menstruation sich befanden und bei denen wir wissen, daß die Menstruation bald nachher eingetreten ist, so können wir sagen, daß die Zyklusvorgänge keinen Einfluß auf die Ausscheidung von Hypophysenvorderlappenhormon im Harn haben.

2. Von lange Zeit im Klimakterium befindlichen Frauen ohne besondere Krankheiten wurden 6 Harne untersucht. Sie waren alle absolut negativ.

3. Harne von Frauen, bei denen uns nur die Angabe gemacht wurde, daß sie ganz bestimmt nicht schwanger wären, wurden 16 Harne untersucht. Kein einziger ergab eine positive Hypophysenreaktion.

4. Von Frauen, wo die klinische Diagnose „unregelmäßige Blutung mit Ausschluß von Schwangerschaft" lautete, wurden 3 Harne untersucht. Auch hier hatten wir keinerlei positive Reaktion; es handelte sich um Blutungen bei Endometritis.

5. Von Männerharnen wurden 15 Harne untersucht. Einmal waren wir überrascht, daß in den Ovarien Corpora lutea zu finden waren. Der Harn stammte von einem Kollegen, der sich völlig gesund fühlte. Frühere und spätere Untersuchungen des Harns waren negativ. Da eine Verwechslung von allen Beteiligten als ausgeschlossen betrachtet wird, so müssen wir diesen Harn auf der Versagerseite buchen.

6. Von Harnen bei inneren Krankheiten, unter denen sich Fälle von Herz- und Gefäßerkrankungen, Hypertonie, Tuberkulose, Pneumonie, Pyämie, Zystitis befinden, sind im ganzen 15 Harne untersucht worden. Mit einer Ausnahme waren sie negativ. Der Harn einer 49jährigen Frau mit Zystitis ergab eine Schwangerschaftsreaktion. Auch dieser Harn erwies sich bei einer zweiten, wenige Tage später vorgenommenen Probe als negativ. Trotzdem müssen wir ihn auch zu den Versagern rechnen, denn auch hier wird eine

Hosted by Google

Verwechslung negiert. Ich möchte jedoch hinzufügen, daß diese beiden Harne, nämlich der positive von dem Mann und dieser Zystitisharn aus sogenannten Blindversuchen stammen, wobei irgend ein Unbeteiligter uns die Harne schickt, ohne daß wir die Diagnose wissen. Für uns ist das aber gleich, für uns ergab der Harn eine positive Reaktion, er wird als Fehldiagnose geführt.

7. Erscheint die Zahl der bei inneren Erkrankungen geprüften Harne gering, so erklärt sich das daraus, daß wir den größten Wert auf Prüfung von Harn einer besonderen Gruppe innerer Krankheiten, nämlich endokriner Störungen, gelegt haben. Durch die Freundlichkeit von Herrn Hermann Zondek konnten wir hier eine große Reihe Harne aus seiner endokrinen Abteilung am Urban-Krankenhaus zur Untersuchung erhalten. Im ganzen untersuchten wir 30 Harne. Bei den bekannten Wechselbeziehungen, die zwischen der Hypophyse und den anderen endokrinen Drüsen bestehen, besonders zwischen Hypophyse und Schilddrüse, waren diese Untersuchungen ja besonders wichtig. Es interessierte nun zunächst die Akromegalie als Krankheit, bei der eine Hypophysenvorderlappenhypersekretion im Vordergrund steht. Wir hatten im ganzen 3 Fälle, 2 Fälle von Herrn Hermann Zondek, einen, der in unsere Klinik kam. Von den ersten beiden konnten wir keine Resultate erhalten, da sämtliche Tiere, die den Harn bekamen, bei den verschiedensten Malen, wie wir ihn prüften, gestorben sind. Von allen Tieren, im ganzen 25, die in die Versuche geschickt wurden, blieb nur ein einziges mit negativer Reaktion am Leben, doch hatte dies Tier nur 0,25 ccm Harn erhalten. Daraus lassen sich natürlich keine Schlüsse ziehen. Der 3. Fall von Akromegalie betraf eine 49jährige Frau. Hier waren Dosen von 8—10 ccm Harn in dem Sinne positiv, daß sie die Reaktion I ergaben, d. h. große Follikel. Eine zweite Prüfung mit Dosen bis 2 ccm, $^1/_2$ Jahr später angestellt, war negativ.

Ein paar Worte zu den Beziehungen zwischen Akromegalie und Genitalien. Klinisch besteht bei der Akromegalie, wenn sie in ärztliche Beobachtung kommt, eine Unterfunktion der Genitalien; Amenorrhöe bei der Frau, Impotenz beim Mann. Anatomische Untersuchungen bei der Frau in den Ovarien liegen nur ganz vereinzelt vor. Eine genaue Untersuchung von Cushing von einer 26jährigen Akromegalen zeigte in dem einen Ovarium vier große reife Follikel, einen davon zystisch. Mit diesem einen Befund ist noch nicht viel anzufangen. In den Anamnesen von Akromegaliekranken wird bisweilen angegeben, daß im Anfang der Erkrankung Steigerung der Sexualität vorhanden gewesen sei und die Unterfunktion erst allmählich eingetreten wäre. Die hormonalen Verhältnisse bei der Akromegalie sind jedenfalls noch nicht geklärt. Vor allem wird es darauf ankommen, beginnende Fälle zu untersuchen.

An diese Fälle möchte ich 3 Fälle von Hypophysentumor anreihen. Sie erwiesen sich als negativ. Der eine Fall hat für uns Gynäkologen besonderes

Hosted by Google

Interesse. Es ist der Fall, den Herr Professor Wagner im Zentralblatt Nr. 1 in diesem Jahre publiziert hat. Bei der Patientin entfernte Herr Professor Wagner, nachdem die Menstruation 4 Monate ausgeblieben war, doppelseitige Ovarialtumoren vom Bau der Luteinzysten, wie wir sie bei Blasenmole und Chorionepitheliomen kennen. Da er bei der Operation annahm, daß hier doch ein verstecktes Chorionepitheliom vorhanden sein könnte, wurde auch der Uterus mit entfernt. Die genaueste Untersuchung ergab vollkommenes Fehlen einer Schwangerschaft. Kurz nach der Operation zeigten sich bei der Patientin die Zeichen eines Hypophysentumors, und Professor Wagner deutete nun das Auftreten von Luteinzysten bei diesem Fall als Wirkung von Hypophysenvorderlappeninkret in Analogie zu unseren Tierversuchen. Ich erhielt jetzt nach $^3/_4$ Jahren durch die Freundlichkeit von Herrn Professor Wagner Urin und Serum von dieser Patientin. Alle Versuche damit waren negativ. Das beweist natürlich absolut nicht, daß nicht vor der Operation vor einem Jahre eine Hypersekretion von Vorderlappensekret bei der Patientin bestanden und die Veränderungen hervorgerufen hat, da ja die Frau inzwischen kastriert worden ist, und wir wissen, daß die Kastration ihrerseits wieder Änderungen an der Hypophyse hervorruft. Außerdem ist bei dieser Patientin hinterher die Hypophyse 3mal mit Röntgenstrahlen bestrahlt worden.

Negativ waren die Harne von hypophysärer Adipositas (3 Fälle).

An die Erkrankungen der Hypophyse schließe ich nun die der Schilddrüse, die Fälle von Hyperthyreoidismus, Basedow, und von Hypothyreoidismus: Myxödem. Ich darf Sie wohl kurz darauf hinweisen, welch interessante Beziehungen zwischen Vorderlappen und Schilddrüse, nach den Tierexperimenten zu urteilen, bestehen. Smith, ein Mitarbeiter von Evans, entfernte bei Kaulquappen den Hypophysenvorderlappen. Es blieb dann die Metamorphose der Tiere aus. Die Metamorphose aber wird, wie wir durch Gudernatsch wissen, von der Schilddrüse aus geregelt. Bei den Smith schen Kaulquappen ohne Hypophyse war die Schilddrüse unterentwickelt. Fütterte Smith nun die hypophysipriven Kaulquappen mit Vorderlappen, so setzte ein Wachstum der Schilddrüse ein, und die Metamorphose trat ein. Es wirkt also Hypophysenvorderlappen anregend auf die Schilddrüse. Bei den 6 Basedowfällen die wir untersuchten, fiel die Schwangerschaftsreaktion negativ aus. Desgleichen bei 3 Fällen von Struma. Hingegen wurde die Reaktion I, also großer Follikel, je 1mal mit einem Harn von Basedow und einem Harn einer Frau mit Struma hervorgerufen, eine nochmalige Prüfung des Basedowfalles war dann negativ.

Von den Myxödemfällen wurden die Harne 5mal geprüft, 1mal starben alle Tiere, 2mal war Reaktion I vorhanden, 2mal keine Reaktion. Zwei dieser Fälle standen unter Schilddrüsentherapie, von den beiden anderen ist mir dies nicht bekannt. An dieser Stelle sei hervorgehoben, daß beim Myxödem-

Hosted by Google

kranken von pathologisch-anatomischer Seite bisweilen Veränderungen am Vorderlappen gefunden wurden, wie sie für Schwangerschaft charakteristisch sind.

Schließlich kommen noch Urine von drei kastrierten Frauen hinzu, bei denen der Uterus erhalten war. Sie waren alle negativ.

Wir sehen also, daß bei allen untersuchten endokrinen Fällen kein einziger die Schwangerschaftsreaktion II und III ergab, nur einige Fälle von Basedow und Myxödem große Follikel, d. h. Reaktion I, erzeugten, die wir zwar als eine Hypophysenreaktion, aber nicht als eine Schwangerschaftsreaktion bewerten.

8. Nun komme ich zu den entzündlichen Genitalaffektionen. 17 Urine, von 12 Fällen stammend, wurden untersucht, also einige Fälle mehrfach. Von 12 Fällen waren 10 negativ. In zweien dieser Fälle bekamen wir positive Abstriche. 1mal handelte es sich um einen entzündlichen Tumor bei einer 45jährigen Frau, die mit Röntgenstrahlen behandelt war. Alle Tiere zeigten Scheidenaufbau bis zum Östrus, große Follikel im Ovarium, aber keine Schwangerschaftsreaktion. Bei der zweiten Frau, deren Urin viele Male untersucht wurde, waren große Adnextumoren mit Douglasabszeß vorhanden und hohes Fieber. Wiederum Reaktion I bei den Tieren, aber keine Graviditätsreaktion. 4 Wochen später, nachdem der Douglasabszeß entleert und das Fieber abgefallen war, konnte auch diese Reaktion nicht mehr festgestellt werden. Also auch bei entzündlichen Tumoren fehlt die Schwangerschaftsreaktion.

Ich gehe jetzt zu einem sehr wichtigen Kapitel über: Wie verhält sich der Urin bei Tumorkranken? Wichtig ist die Frage deshalb, weil 1. Tumoren bisweilen differentialdiagnostisch gegen Schwangerschaft in Betracht kommen, und weil 2. für Tumoren als schnellwachsenden Geweben das Wachstumsproblem eine besondere Rolle spielt und das Hypophysenvorderlappenhormon ja gerade ein Wachstumshormon ist. Wir wollen nun trennen: 1. die gutartigen Ovarialtumoren, 2. die gutartigen Uterustumoren (es handelt sich um Myome) und 3. die bösartigen Tumoren, a) die der weiblichen Genitalien und b) die anderer Organe.

9. Von den gutartigen Ovarialtumoren kamen 10 Harne zur Untersuchung. Es handelte sich um einfache Ovarialzysten, um Dermoid, Pseudomukinzystom und ein papilläres Ovarialzystom. Bei letzterem allein fand sich Reaktion I, sonst waren die Harne negativ. Auf eine Follikelzyste, bei der zugleich Amenorrhöe bestand, komme ich später bei der Amenorrhöe zu sprechen; quoad Vorderlappenhormon war der Urin negativ.

10. Bei Myomfällen erhielten wir öfters den Urin zur Untersuchung mit der Frage: Myom oder Gravidität? Wir untersuchten 18 Harne, darunter auch einige von Adenomyosis; 3mal sahen wir bei Myomen große Follikel, niemals eine Schwangerschaftsreaktion. Stets konnten wir die Entscheidung Myom oder Schwangerschaft treffen. Bei einem Fall von Myom mit gleich-

Hosted by Google

zeitiger Schwangerschaft, der noch hinzukommt, wurde die Schwangerschaftsdiagnose richtig gestellt. Also bei der Differentialdiagnose zwischen Myom und Schwangerschaft ist uns kein Irrtum passiert.

11. Nun kommen 60 Harne von Karzinomkranken. Das Interesse an diesen ist nicht so sehr ein differentialdiagnostisches als vielmehr ein wissenschaftliches. Beim Karzinom, und zwar beim Genitalkarzinom, sind mehrfach von den pathologischen Anatomen, von Berblinger u. a., am Vorderlappen der Hypophyse Veränderungen gefunden worden wie bei der Schwangerschaft, d. h. Vermehrung der Hauptzellen und Umwandlung in „Schwangerschaftszellen". Wir untersuchten im ganzen also 60 Harne, manche an verschiedenen Tagen von dem gleichen Fall. Von 29 Fällen von Genitalkarzinom wurde der Harn im ganzen 40mal geprüft, 7 Fälle gaben die Reaktion I, 2 die Reaktion II, III, d. h. die Schwangerschaftsreaktion. Der erste Fall, ein vorgeschrittenes Kollumkarzinom, gab Reaktion II, III bei einer Prüfung, späterhin nur Reaktion I. Der zweite Fall, ein Uteruskarzinom, inoperabel, konnte nur 1mal geprüft werden. Die übrigen 12 Fälle von Karzinom (Magen, Darm, Ösophagus, Mamma) inklusive einiger Sarkomfälle, waren negativ. Die Befunde bei Tumoren erscheinen uns sehr wichtig; die Untersuchungen werden noch fortgeführt.

Meine Damen und Herren! Sie werden vielleicht schon etwas ungeduldig werden, daß ich noch immer nicht zur Hauptsache, zur Schwangerschaft, gekommen bin. Aber ich muß Sie bitten, sich noch ein Weilchen zu gedulden, denn erst muß ich noch die Fälle besprechen, die das Experimentum crucis darstellen, die Fälle von Amenorrhöe. Hier heißt es: Wenn du eine Methode hast, die beim Ausbleiben der Menses eine Schwangerschaft nachweisen kann, dann beweise es an diesen Fällen. Hic Rhodus, hic salta!

In der heilsamen Dreckapotheke aus dem Jahre 1697 steht: „Die Weiber wollen immer gern zur Nachricht wissen, ob sie schwanger sind oder nicht. Wenn der Doktor ihnen keinen richtigen Bescheid darauf geben kann, achten sie seine Kunst wenig." — Dieser Satz gilt heute wie früher. Eine Methode der Schwangerschaftsdiagnostik muß die Amenorrhöe ohne Gravidität von der Amenorrhöe infolge von Gravidität unterscheiden können. Sonst taugt sie nichts.

12. Wir haben im ganzen 42 Harne von amenorrhöischen Frauen untersucht, bei denen eine Gravidität sicher ausgeschlossen werden konnte, sei es, daß es klinisch durch die Untersuchung festgestellt war, sei es, daß normale Menses kurze oder längere Zeit nach der Harnuntersuchung sich einstellten. Alle 42 Harne ergaben negative Schwangerschaftsreaktion. Bei 3 Fällen wurden große Follikel, d. h. Reaktion I beobachtet, und zwar stammte der Harn von Frauen mit beginnendem Klimakterium. Einige Fälle will ich aus dem Material herausgreifen. In einem Fall handelte es sich um eine Ovarialzyste. Man vermutete Tubargravidität, und zwar ungeplatzte. Wir negierten auf

Hosted by Google

Grund unserer Harnuntersuchung diese Diagnose. Die Operation bestätigte die Richtigkeit unserer Angaben. — Zweiter Fall: Ein junges Mädchen, verlobt, seit 6 Wochen Amenorrhöe. Will heiraten, falls Schwangerschaft vorliegt. Sonst soll die Eheschließung noch etwas hinausgeschoben werden. Reaktion negativ. Nach 14 Tagen stellte sich normale Menses ein. — Unsere 3 Fälle von Laktationsamenorrhöen waren negativ. Die Richtigkeit wurde durch den klinischen Befund bewiesen. Fälle von Lungentuberkulose mit Amenorrhöe, bei denen schon mehrmals die Schwangerschaft unterbrochen war, fanden sich zwei mit negativer Reaktion. Hier war es wichtig, früh die Diagnose zu stellen, um eventuell möglichst früh eingreifen zu können, wie wir es in einem anderen Falle bei Amenorrhöe und Tuberkulose und positiver Schwangerschaftsreaktion 5 Tage nach dem Ausbleiben der Regel tun konnten.

Die Untersuchung des Harns bei Amenorrhöischen haben, worauf wir besonders hinweisen wollen, uns gezeigt, daß bisweilen das Ovarialhormon mit dem Urin bei Amenorrhöen ausgeschieden wird, so daß man es durch direkte Injektion von 4 ccm Harn am kastrierten Tiere nachweisen konnte. In den Ovarien der jungen Tiere fehlten die vergrößerten Follikel trotz großer Uteri, trotz positiven Scheidenbefundes. Die kastrierten Tiere gaben positiven Allentest. Diese Fälle bedürfen noch weiterer Untersuchung. Sie zeigen auch, daß der Nachweis von Ovarialhormon im Harn eine Schwangerschaftsdiagnose nicht gestattet. Bei solchen Fällen ist es jedenfalls zwecklos, den Frauen, um ihre Amenorrhöe zu beheben, Follikulin zu spritzen; denn sie haben ja nicht nur genug, sondern übergenug davon. Man muß im Gegenteil versuchen, die Wirkung des Follikulins aufzuheben, damit die proliferierende Schleimhaut wieder abgebaut werden kann. Zusammenfassend kann ich nun sagen, bei der Amenorrhöe hat die Untersuchungsprobe die Feuerprobe bestanden.

Jetzt endlich komme ich zum Hauptteil unserer Untersuchungen, zu den Fällen von Schwangerschaft. Wir wollen hier unterscheiden: 1. die normale ungestörte Schwangerschaft, 2. die gestörte Schwangerschaft (Abort, Missed Abortion, Absterben des Kindes); dann die pathologischen Schwangerschaften (Blasenmole, Extrauteringravidität). Weiter wollen wir das Verhalten im Wochenbett nach Abort und Schwangerschaft besprechen. Mit dieser Einteilung dürfte allen praktisch in Betracht kommenden Fragen Rechnung getragen werden können.

II. Normale ungestörte Schwangerschaft.

Es sind 197 Harne untersucht worden. Eine Reihe, nämlich 36, wurden zwei- oder mehrmals geprüft, um zu sehen, ob die Reaktion bei der einzelnen Frau in den verschiedenen Monaten der Schwangerschaft vorhanden ist. Die Zahl der Fälle beträgt daher 161. Zugrundegelegt sind aber die Zahl der geprüften Urine. Es stammen aus der 5. und 6. Woche 32, aus der 7.

Hosted by Google

bis 8. Woche 36, zusammen also 68 Urine aus den ersten 8 Wochen, wo ja die Diagnose Schwangerschaft dem Untersucher am meisten Schwierigkeiten macht. Unter diesen 68 Urinen konnten wir in 2 Fällen eine positive Reaktion bei den Mäusen nicht finden, sonst war stets die Reaktion positiv. Aus dem 3. und 4. Monat stammen 60 Fälle, 43 Fälle aus dem 5.—10. Monat, die übrigen 26 wurden uns zur Prüfung übergeben, ohne daß wir das Datum der letzten Menses erfuhren. Sie müssen aus der ersten Zeit der Schwangerschaft stammen, da geübte Untersucher von uns die Entscheidung haben wollten, ob Schwangerschaft vorläge oder nicht. Negativ war nun aus dem 7. Monat noch 1 Fall, der nur Reaktion I ergab, desgleichen ein solcher aus dem 9. Monat. Sonst waren alle Fälle positiv. Wir haben also unter 197 Schwangerschaftsharnen 4 Versager, d. h. 2%[1]). — Folgendes aber muß ich noch zu diesen Fällen hinzufügen. Der eine Harn aus der 6. Woche, bei dem an 4 Mäusen kein Resultat erzielt wurde, wurde am gleichen Tag, allerdings in einer anderen Portion, noch einmal geprüft und ergab einwandfrei positive Resultate. Der zweite Frühfall wurde nach 4 Tagen noch einmal geprüft und war positiv. Die beiden Spätfälle konnten wir nicht noch mal prüfen, die Ovarien der Mäuse in diesen beiden Fällen zeigten nur Reaktion I.

Erwähnenswert ist folgender Fall. Ein Kollege gab uns einen Harn von einer 9 Wochen schwangeren Frau, der positiv reagierte. Er machte uns nun darauf aufmerksam, daß er uns diesen Harn schon einmal vor 5 Wochen zur Prüfung gegeben hätte; damals erwartete die Frau in 2 Tagen die Menses, die eben nicht gekommen sind. Wir hatten die Tiere dieses Falles untersucht, weil uns bei der Prüfung aufgefallen war, daß sowohl die infantilen wie auch die kastrierten einen positiven Abstrich (Allentest) ergeben hatten, die Ovarien der infantilen makroskopisch aber keine Schwangerschaftsreaktion zeigten. Die mikroskopische Untersuchung dieser Ovarien ergab große Follikel, Reaktion I. Fälle, wie dieser, wo man Urine von vielleicht schon schwangeren Frauen, bei denen die Regel aber noch nicht ausgeblieben ist, bekommt, werden ja höchst selten zu erhalten sein. Aber gerade auf solche Fälle muß man fahnden, damit festgestellt werden kann, an welchem Tage nach der Kohabitation das erste Mal eine positive Reaktion eintritt.

Wenn wir also als Resultat zur Zeit 2% Versager notieren, so müssen wir dieses Resultat als ein für eine biologische Reaktion sehr gutes bezeichnen. Mit 96—98% richtiger Ergebnisse übertrifft die Methode alle bisher vorhandenen biologischen Schwangerschaftsreaktionen an Zuverlässigkeit.

---

[1]) In unserer ersten Mitteilung berichteten wir über 78 Harnuntersuchungen mit 2 Versagern, also 3% Fehler. Zu diesen 78 Harnen sind jetzt noch 119 hinzugekommen mit 2 Versagern; zurzeit also haben wir nur 2% Fehler. Schwankungen zwischen 2—4% Fehler müssen wir also erwarten.

Hosted by Google

Wochenbettsharn.

Unsere 20 Untersuchungen an Wochenbettsharnen ergaben, daß im allgemeinen nach 8 Tagen die Reaktion negativ ist. Bisweilen ist sie schon nach 5 Tagen aus dem Urin verschwunden. — Bei abgestorbener Frucht (3 Fälle) in vorgeschrittener Schwangerschaft war in 1 Fall, wo die Frucht 3 Tage abgestorben war, der Harn positiv. In 1 Fall nach 8 Tagen und in einem anderen nach 3 Wochen negativ, das entspricht den Befunden der Wochenbettharne — 2 Fälle von Blasenmole waren positiv. In 1 Fall genügte $^1/_{10}$ ccm Harn, im zweiten Fall $^1/_{20}$ ccm Harn, um die Reaktion auszulösen. — Von den nach frischem Abort untersuchten 14 Harnen waren am 5. Tag 2 noch positiv, 1 auch noch am 8. Tag, sonst war gewöhnlich nach 6 Tagen die Reaktion verschwunden, 1 Harn gab am 13. Tag Reaktion I, aber nicht mehr II, III. — Fälle von Retentio placentae sind drei untersucht worden. Die Retention (es handelte sich um Aborte) bestand schon längere Zeit, in einem Fall schon $2^1/_2$ Monate. Hier war die Reaktion negativ. — Einen Fall von Missed abortion will ich noch erwähnen. Eine Frau kommt in die Sprechstunde mit der Angabe, die letzte Regel sei vor 4 Monaten gewesen. Befund: Uterus entspricht an Größe dem 2. Monat. Harnprobe absolut negativ. Die Frau kommt nicht wieder in die Sprechstunde. Ich erfahre, daß sie Blutungen bekommen hätte. Kollege Heymann, in dessen Behandlung sie dann gegangen war, hatte eine längere Zeit abgestorbene Schwangerschaft ausgeräumt. Also kein Versager der Reaktion.

Nun komme ich zu den Tubargraviditäten. Hier handelt es sich oft um die Frage: Besteht eine lebende oder abgestorbene Gravidität? Diese Frage ist schwer zu beantworten. Die Verhältnisse liegen zum Teil ähnlich wie bei Aborten. Im allgemeinen wird man annehmen können, daß, wenn bei der klinischen Diagnose Tubargravidität die Reaktion negativ ist, die Schwangerschaft auch nicht mehr lebt, kein biologischer Kontakt zwischen Ei und Hypophyse besteht. — Wir untersuchten im ganzen 14 Fälle von Tubargravidität. Zwei waren frisch geplatzte, unmittelbar vor der Operation entnommener Urin war, wie zu erwarten, positiv. 8 Fälle mit unterbrochener Schwangerschaft erwiesen sich noch als positiv, 1 Fall zeigte Reaktion I, 3 Fälle waren negativ. Für die ungeplatzte Extrauteringravidität ist ja eine biologische Reaktion von ganz besonderer Wichtigkeit.

Das sind unsere Befunde im Harn beim Menschen. Die Zahl der Untersuchungen bei trächtigen Tieren ist noch gering. Herr Kollege Schatz hat uns bei unseren Untersuchungen in dankenswerter Weise unterstützt. Beim schwangeren Affen, Orang-Utan und Macacus Rhesus war die Reaktion positiv. Die Diagnose „Schwangerschaft" wurde bei der Orang-Utan-Äffin des Zoologischen Gartens von uns gestellt, bevor sie von den Herren des Zoologischen Gartens klinisch gesichert war. Die Geburt eines

Hosted by Google

jungen Orang-Utans im Januar dieses Jahres hat unsere Diagnose bestätigt. Bei der Kuh und beim Schwein, bei der Maus und beim Kaninchen haben wir Vorderlappenhormon im Harn bis jetzt nicht gefunden, bei der Kuh indes Ovarialhormon. Die Versuche werden noch fortgesetzt. Auffallend und wichtig erscheint zunächst die Tatsache, daß da, wo eine hämochoriale Plazenta (Placenta olliformis) vorliegt, wie beim Menschen und Affen, die Reaktion positiv ist. Mehr läßt sich zur Zeit darüber nicht sagen.

Meine Damen und Herren! Das sind die Resultate unserer Untersuchungen. Soweit theoretische Folgerungen daraus zu ziehen sind, habe ich sie bei den einzelnen Befunden schon gezogen. Nur einige Fragen dürften sich aus den Befunden noch ergeben. Auf eine Frage will ich noch eingehen: Diese Frage aus den beiden positiven Befunden Zystitisharn und Männerharn lautet: Gibt es beim nichtschwangeren Menschen eine akute Ausschüttung von Vorderlappenhormon? Kann man irgendwie die Hypophyse zur Abgabe ihres Sekrets experimentell anregen? Das muß untersucht werden. Daß diese Fragestellung nicht unberechtigt ist, dafür möchte ich folgendes anführen. Bei meinen histologischen Bemerkungen hatte ich schon erwähnt, daß Hammond Follikelblutung bzw. Luteinisierung der Wand bei Kaninchen post coitum und in der Schwangerschaft, auch post partum gesehen hätte. Wir wissen, daß beim Kaninchen ein Follikelsprung spontan gewöhnlich nicht erfolgt, sondern durch den Koitus ausgelöst wird. Lösen nicht vielleicht sexuelle Reize die Funktion des Hypophysenvorderlappens aus? Schon vor 25 Jahren forderte der Engländer Heape einen Stoff, der im Blute kreisend die sexuelle Aktivität, die Follikelreifung, anregt, diesen von ihm postulierten Stoff nannte er: „generative ferment". Dieser veranlaße die Bildung des Sexualhormons, das er „Gonadin" nennt. Der Engländer Hammond, durch dessen Arbeit ich auf diese Heapeschen Ideen aufmerksam wurde, schließt sich Heape in vielen Punkten an. Auf Einzelheiten kann ich nicht eingehen. Aber betonen will ich, daß das „generative ferment", das Heape gefordert hat und von dem auch Hammond spricht, das Hypophysenvorderlappenhormon ist. Das erscheint mir heute ganz sicher.

Wir haben bei unserer Arbeit zwei Ziele vor Augen gehabt. Das eine, ein rein praktisches, war, zu zeigen, daß unsere Methode der Schwangerschaftsdiagnose durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons im Harn für die Praxis brauchbar ist. Das zweite aber war, durch diese Untersuchungen und die Befunde von Hypophysenvorderlappenhormon im Harn bei Nichtschwangeren, wobei sich die Reaktion I ergab, Pathologen und Kliniker zu weiterer gemeinsamer Arbeit über die noch keineswegs geklärten Beziehungen zwischen histologischem Aufbau des Hypophysenvorderlappens und seiner Funktion anzuregen.

Hosted by Google

Aussprache.

Herr Hornung: Die Stoeckelsche Klinik stellte den Herren Zondek und Aschheim von 48 Frauen Urine zur Verfügung zwecks Vornahme ihrer Schwangerschaftsreaktion; richtige Antworten erhielten wir 47mal, falsche 1mal. Der Versager betraf eine Gravida mens IX, bei welcher die Reaktion negativ ausfiel, obwohl 5 Wochen später ein gesundes, lebendes Kind zur Welt kam.

Wir haben es den Untersuchern, das kann ich versichern, so schwer wie nur irgend möglich gemacht: Wir haben ihnen keine klinischen Daten angegeben, sandten ihnen wiederholt unter den verschiedensten Nummernbezeichnungen mehrere Urinproben am gleichen Tage von derselben Patientin und variierten in der verschiedensten Weise die übersandten Urinproben bezüglich des zahlenmäßigen Verhältnisses Schwangerer und Nichtschwangerer.

Als besonders interessant möchte ich folgenden Fall hervorheben: Bei einer Schwangeren im 10. Monat negativer Ausfall der Reaktion, in Übereinstimmung mit der Tatsache (die aber den Herren Z. und A. nicht bekannt war), daß wir seit 3 Wochen keine Herztöne nachweisen konnten und daß bald darauf eine tote mazerierte Frucht geboren wurde. Bei abgestorbener Tubargravidität fiel die Reaktion negativ aus. In keinem Falle gab Urin von Nichtschwangeren positive Reaktion; alle Frühschwangerschaften — auf diese legten wir natürlich besonderen Wert — ergaben positive Reaktion.

Ich halte hiernach die Schwangerschaftsreaktion von den Herren Zondek und Aschheim für zuverlässig; der Fehler von 1 : 48 in unserem Material, welcher der etwa 2%igen Fehlerquelle des Gesamtmaterials des Herrn Aschheim entsprechen würde, muß für eine biologische Methode als minimal bezeichnet werden.

Sitzung vom 11. Mai 1928.

Vorsitzender: Herr Stoeckel.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis.

1. Vorstandswahl 218
2. Vortrag des Herrn Knaus (Graz): Über den Mechanismus der Geburtsauslösung (Aussprache: Herren Lehmann, Zondek, Carl Ruge II, Trendelenburg, Knaus [Schlußwort]) 219
3. Vortrag des Herrn Pegelow: Der Hocksitz in der Plazentarperiode (Aussprache: Herr Hammerschlag) 232

Vorsitzender: Meine Damen und Herren, ich eröffne die Sitzung. Erster Punkt unserer Tagesordnung ist die Vorstandswahl. (Auf Vorschlag des Herrn Flaischlen wird der gesamte Vorstand durch Akklamation wiedergewählt und nimmt die Wahl an.)

Dann, meine Damen und Herren, habe ich die große Freude, einen sehr lieben Gast bei uns begrüßen zu dürfen: Herrn Hermann Knaus aus Graz. Wir heißen ihn ganz besonders herzlich deshalb willkommen, weil er aus Österreich kommt und weil wir die großen Sympathien, die wir für sein Vaterland haben, ihm gegenüber zum Ausdruck bringen wollen. Ich bitte ihn, seinen angekündigten Vortrag: Über den Mechanismus der Geburtsauslösung,

Hosted by Google

zu halten, zu dem zu unserer Freude auch Herr Kollege Trendelenburg erschienen ist, den ich ebenfalls herzlich begrüße.

1. Vortrag des Herrn Knaus (Graz) als Gast: Über den Mechanismus der Geburtsauslösung[1]).

Meine Damen und Herren! Nachdem mir heute die große Ehre zuteil wird, in dieser Gesellschaft zu einem Problem Stellung zu nehmen, das seit Menschengedenken die Vertreter der Naturwissenschaften angezogen und beschäftigt hat, will ich meine Ausführungen dort beginnen, wo durch Glück und Zufall meine Aufmerksamkeit auf dieses Arbeitsgebiet gelenkt wurde.

Wie bekannt, haben 1924 die Engländer Dixon und Marshall die Ansicht ausgesprochen, daß der Eintritt der Geburt von dem Wiedererwachen der normalen Ovarialfunktion am Ende der Schwangerschaft abhänge, die zu einer solchen Steigerung der Sekretion des Hypophysenhinterlappens führe, daß dadurch der kontraktionsbereite, hochschwangere Uterus in kräftige und erfolgreiche Wehentätigkeit gerate. Und zwar stellten die Autoren auf experimentellem Wege fest, daß bei Hunden nach intravenöser Injektion von Ovarienextrakt, das von Corpus luteum-freien Organen gewonnen worden war, das Hypophysenhinterlappensekret im Liquor ganz beträchtlich zunahm, während Organauszüge von Eierstöcken, die Corpora lutea in irgend einem Stadium der Entwicklung enthielten, die Sekretion des Hirnanhanges zu steigern nicht imstande waren. Daraus schlossen sie, daß mit dem Schwinden des Corpus luteum gegen Ende der Gravidität von seiten des Ovarium eine intensive Stimulation auf den Hinterlappen der Hypophyse einsetze, die mit ihrer Mehrproduktion an uteruserregender Substanz die Geburt in Gang bringe. Dixon und Marshall räumten selbst ein, daß dieser sogenannte ovario-hypophysäre Mechanismus nur einer von den Faktoren sein dürfte, die bei der Auslösung der Geburt eine maßgebende Rolle spielen.

Im Herbst 1924, also annähernd um dieselbe Zeit, war ich im pharmakologischen Institut der Universität London unter Professor Clarks Anleitung damit beschäftigt, die Fortleitung der Kontraktionswelle im isolierten Rattenuterus, ihre Beziehung zum östrischen Zyklus und zur Schwangerschaft, sowie ihre Beeinflußbarkeit durch verschiedene Stoffe zu studieren. Die hierzu angewandte Methode bestand darin, daß der horizontal auf eine Korkplatte aufgelegte Uterus mittels Stecknadeln mechanisch in drei gleiche Abschnitte geteilt wurde, wovon jeder durch einen feinen Seidenfaden mit je einem zarten Strohhebel in Verbindung gebracht wurde. Auf diese Weise war es möglich, gleichzeitig die Bewegungen von drei Partien des Muskelschlauches zu beobachten, die im organischen Zusammenhang standen. Die Registration der Bewegungen wurde auf optischem Wege durchgeführt. Diese experimentellen Untersuchungen erschlossen folgende Tatsachen. Während zur Zeit des

[1]) Vortrag, gehalten am 11. Mai 1928 in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin.

Hosted by Google

Diöstrus die Fortpflanzung der Kontraktionswelle von Abschnitt zu Abschnitt eine langsame ist und nur innerhalb des ovariellen Anteiles des Muskelrohres vor sich geht, der vaginale Abschnitt des Uterus also in selbständigem, langsameren Rhythmus seine Zusammenziehungen ausführt, kontrahieren sich alle Abschnitte des Muskels während der Brunst und in der Schwangerschaft in absolut gleichförmigem Rhythmus nahezu im selben Augenblick. Wird nun zu einem solchen Präparat von diöstrischer Natur eine entsprechende Dosis von Hypophysenextrakt hinzugesetzt, so gewinnt dieser Uterus die mechanische Leistungsfähigkeit und Eigenart der Bewegungen, wie sie für die Zeit der Brunst und Schwangerschaft charakteristisch sind. Es hat also den Anschein, als ob die Änderungen im physiologischen Verhalten der Gebärmuttermuskulatur während der verschiedenen Phasen des östrischen Zyklus und der Schwangerschaft durch das Hypophysensekret gesteuert würden. Diese Beobachtungen deckten sich insofern mit denen von Dixon und Marshall, als sie nennenswerte Schwankungen der Hypophysensekretion im Verlaufe der erwähnten Perioden möglich erscheinen ließen. Es war somit bestechend anzunehmen, daß tatsächlich während der Schwangerschaft eine Steigerung der sekretorischen Tätigkeit der Hypophyse stattfinde, die schließlich am Ende der Gravidität ein solches Ausmaß erreicht, daß dadurch die Geburtswehen ausgelöst werden.

Die Annahme dieser Möglichkeit brachte mich zu folgender Überlegung. Sollte der eben entwickelte Gedankengang wirklich dem Ablaufe der natürlichen Ereignisse entsprechen, so müßte das Einbringen von adäquaten Mengen von Hypophysenextrakt in den Organismus zu irgend einem Zeitpunkt der Schwangerschaft zum Ausstoßen der Frucht führen. Dieser Weg schien umso mehr gangbar, als ich gefunden hatte, daß die Hypophysenextraktreaktion am Uterus in situ mindestens eine Stunde anhält, somit bei stündlicher, intravenöser Verabfolgung von gleichen Dosen dieses Hormons eine ziemlich gleichförmige Aktion am Uterus während einer willkürlich gewählten Zeitperiode erhalten werden kann. Für diese Untersuchungen, die ich in Professor Marshalls Institut in Cambridge ausgeführt habe, wurden Kaninchen als Experimentaltiere verwendet, und zwar aus folgenden Gründen. Einmal kann der Beginn der Gravidität auf die Stunde genau bestimmt werden, da sich die erfolgreiche Kopulation der Kaninchen vor den Augen des Beobachters abspielt, anderseits ist die Tragzeit dieser Tiere innerhalb einer Rasse von ziemlich gleichförmiger Dauer, nämlich 32 Tage.

Der Arbeitsplan war derartig festgelegt, daß mit Tieren am 32. Tag der Schwangerschaft begonnen, dann Tag für Tag zurückgearbeitet, bis schließlich an Kaninchen experimentiert wurde, die im Beginn der Schwangerschaft standen. Durch stündliche Verabreichung einer bestimmten Menge von Hypophysenextrakt wurde erreicht, daß sich das Tier während einer Zeitdauer von 10 Stunden unter einem mehr oder weniger gleichförmigen Einfluß dieses

Hosted by Google

Hormons befand. Die Untersuchungen wurden mit minimalen Dosen von Pituitrin begonnen und in der Absicht weitergeführt, mit steigenden Dosen zu jedem Zeitpunkte der Schwangerschaft die Ausstoßung der Früchte zu erzwingen. Die damit gewonnenen Beobachtungen ließen sich in drei zeitlich verschiedene Gruppen ordnen.

1. Gruppe: Am 32., 31., 30. und 29. Tag der Schwangerschaft war es stets möglich, durch Verabreichung von Pituitrin die Austreibung der Föten zu erwirken. Die eben noch wirksamen Dosen von Pituitrin entsprachen für den 32. und 31. Tag der Schwangerschaft 0,0075 mg frischer Hinterlappensubstanz, für den 30. Tag 0,3 mg und für den 29. Tag 0,6 mg pro Kilo Kaninchen. Es erfüllten also die gewonnenen Versuchsresultate die gehegten Erwartungen, d. h. es konnte vom 32. Tag zurück zum 29. Tag der Schwangerschaft mit steigenden Dosen von Pituitrin die Geburt künstlich eingeleitet werden.

2. Gruppe: In der Zeit vom 28. Tag zurück zum 18. Tag der Schwangerschaft war es nicht nur mit den angegebenen, sondern sogar mit ganz unphysiologisch hohen Dosen niemals möglich, die unmittelbare Entleerung des Uterus herbeizuführen, wohl aber mit Dosen entsprechend 2 mg frischer Drüse in den folgenden Tagen den Abortus. Als Ursache des Abortus wurden Blutungen zwischen Plazenta und Uteruswand festgestellt, wobei sich folgende wichtige Tatsache ergab. Während am 18. Tag der Schwangerschaft die Blutaustritte, die als unmittelbare Folge der Pituitrinreaktion am Uterusmuskel zustande gekommen waren, nur mit dem Mikroskope entdeckt werden konnten, nahmen diese mit jedem Tage der Schwangerschaft derartig an Intensität zu, daß man am 28. Tag der Tragzeit als unmittelbares Versuchsresultat ein Bild schwerster Zerstörung vor sich hatte.

3. Gruppe: In den ersten 17 Tagen der Schwangerschaft waren alle Versuche, die Schwangerschaft zu unterbrechen, völlig ergebnislos, d. h. alle Tiere brachten trotz der an ihnen vorgenommenen Behandlung am normalen Ende der Gestationsperiode einen normalen Wurf zur Welt.

Nach diesen Beobachtungen war es unmöglich, weiterhin anzunehmen, daß der Eintritt der Geburt ausschließlich von der Menge des im mütterlichen Organismus kreisenden Hypophysensekretes abhängt. Denn wäre dies der Fall, so hätten alle Versuche mit der Entleerung des Uterus am Tage des Versuches enden müssen. Dagegen waren bei gleichbleibenden Dosen von Pituitrin die unmittelbaren Versuchsergebnisse vom 18. Tag der Schwangerschaft an mit jedem folgenden Tage in der Stärke des Ausfalles so verschieden, daß diese Erscheinung nur mit einer zunehmenden Änderung des Erfolgsorganes, also der Uterusmuskulatur selbst, erklärt werden konnte. Diese Änderung schien darin zu bestehen, daß der Uterusmuskel mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft Tag für Tag an Kontraktionsfähigkeit gewinne, die am Ende der Gravidität eine derartige Ausbildung erreicht, daß die daraus resultierenden Spontankontraktionen zur Entleerung des Hohlorganes führen.

Hosted by Google

So überzeugt ich von der Richtigkeit der geschilderten Auslegung dieser Untersuchungsergebnisse war, so war ich mir doch bewußt, daß die Kritik der modernen Muskelphysiologie für den endgültigen Beweis der aufgestellten Behauptungen eine Methode verlangen wird, mittels welcher auf graphischem Wege diese physiologische Zustandsänderung der Uterusmuskulatur während der Schwangerschaft gezeigt werden könne. Eine zufällige Beobachtung wies nun auch den Weg zur Lösung dieser Frage. Gelegentlich der letzt angeführten Studie war ich zwecks autoptischer Feststellung der unmittelbaren Hypophysenextraktreaktion am schwangeren Uterus genötigt, eine Anzahl gravider Kaninchen zu töten. Zwei von diesen Tieren, beide nahe dem Ende der Tragzeit, waren nur in einem Horn schwanger, während das zweite leere Horn die Wachstumsveränderungen zeigte, wie sie jedem Gynäkologen am menschlichen Uterus bei extrauteriner Gravidität bekannt sind. Neben der deutlichen Vergrößerung des sterilen Horns aber war seine enorme Verkürzung im Zustand der Kontraktion auffallend. Es hatte damit den Anschein, daß dieses sterile Horn unter dem Einflusse der Schwangerschaft im zweiten Horn mit der anatomischen Veränderung auch das physiologische Verhalten angenommen hatte, welches für diese Zeit als charakteristisch gefunden worden war. Ein solches leeres Uterushorn, dennoch ausgezeichnet mit allen Merkmalen der Schwangerschaft, versprach nun für ein methodisch exaktes Studium mit graphischer Registration der wechselnden physiologischen Verhältnisse der Gebärmuttermuskulatur während der Schwangerschaft geeignet zu sein. Auf Grund dieser Erwägungen wurde der Plan gefaßt, eine systematische physiologische Untersuchung nach Magnus-Kehrer an sterilen Uterushörnern von graviden Kaninchen anzustellen, bei welchen die Sterilität des einen Hornes durch eine vorangehende operative Tubensterilisation künstlich erzielt werden sollte.

Aus den so gewonnenen Kurven, die ich Ihnen nun projiziere und die ausschließlich der spontanen Kontraktionstätigkeit des Uterus entsprechen, erkennen wir, daß sich die Gebärmutter bereits am 2. Tage post coitum durch die keimende Gravidität beeinflußt zeigt. Dieser Einfluß macht sich in einer allmählichen Abnahme der autonomen Bewegungsfähigkeit und des Tonus des Organes geltend, welche Erscheinungen am 4. Tage der Schwangerschaft noch deutlicher hervortreten und bis etwa um den 8. Tag vorherrschend bleiben. So sehen Sie, wie zu Beginn der Schwangerschaft der schlaffe und energielose Uterus nur bescheidene Bewegungen ausführt. Mit dem 10. Tag der Schwangerschaft jedoch fängt eine Steigerung der Muskeltätigkeit an, die bereits am 14. Tag der Gravidität ein Ausmaß erreicht, wie es annähernd dem Bewegungstypus eines nichtschwangeren Hornes entspricht. Dabei kommt es zum Wiederanstieg des Tonus, zur Zunahme der Kontraktilität, sichtbar im Höherwerden der Kurven, und zur Steigerung der Bewegungsfähigkeit. Mit dem 18. Tag der Schwangerschaft aber setzen regelmäßig aufeinanderfolgende Zusammen-

Hosted by Google

ziehungen des Muskels ein, die bereits an einen gewissen Wehentypus von geringer Dauer erinnern. Während die Kontraktionen des Uterus am 18. Tag der Schwangerschaft durch ihre Schlankheit auffallen, beobachten wir in den folgenden Tagen, wie sich die immer höher und stürmischer werdenden Bewegungen in Gruppen ordnen und so allmählich ausgesprochenen Wehencharakter gewinnen, bis diese am 29. Tag ihre Höhe erlangen. An diesem Tage kontrahiert sich der Muskel außerordentlich stark und hat somit den Gipfelpunkt seiner Kontraktionsfähigkeit erreicht, d. h. er verkürzt sich nun um mehr als zwei Drittel seiner Länge im Zustande der Ruhe.

Mit dem 30. Tag der Schwangerschaft aber tritt nun noch etwas Besonderes hinzu: Während bis dahin der Tonus der Muskulatur allmählich anstieg, setzt am 30. Tage eine intensive Tonussteigerung ein. Von nun an fällt das Horn auch in der Ruhe nicht mehr in einen Zustand wirklicher Erschlaffung zurück, sondern der Uterus wird mit jedem Tage kürzer, die Kontraktionen täglich niedriger und es hat den Anschein, als ob das Organ in eine Kontraktur verfalle. Und mit dieser akuten Zunahme an Tonus kommt es zur Geburt. Unmittelbar nach der Geburt gerät der Uterus vorübergehend in einen Zustand tetanischer Kontraktion (wie die Gebärmutter einer frischentbundenen Frau), welche sich beim Kaninchen schon in der ersten Stunde post partum wieder allmählich zu lösen beginnt. Dieser Erschlaffungsprozeß des Muskels kommt darin zum Ausdruck, daß das in Suspension hängende Organ von Stunde zu Stunde länger wird und unter Beibehaltung seiner Kontraktionsfähigkeit wieder höhere Kurven liefert. Nach etwa 12 Stunden post partum ist der für die Geburt charakteristische hohe Tonus der Uterusmuskulatur gänzlich geschwunden und damit machen sich auch schon in der Funktion des Muskels die Folgen der rapid fortschreitenden fettigen Degeneration der Muskelzellen geltend. Wenn Sie nun die weiteren Kurven verfolgen, die an den einzelnen Tagen des Puerperium gewonnen wurden, so werden Sie daraus den Eindruck erhalten, wie rasch der puerperale Uterus seine in der Schwangerschaft erworbenen funktionellen Eigenschaften völlig wieder verliert, bis er am 6. Tage post partum als bleiches, atrophisches Organ kaum mehr imstande ist, sich überhaupt zusammenzuziehen.

Wenn wir uns nun an der Hand der schematischen Darstellung der Gewichtsveränderungen, der Kontraktilitäts- und Tonusschwankungen des Uterus in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett die geschilderten Ereignisse nochmals vor Augen halten, so können wir mit Deutlichkeit wahrnehmen, wie der in der zweiten Hälfte der Gravidität allmählich wachsende und damit an Kontraktilitätsgröße und -frequenz, sowie an Tonus zunehmende Uterus vom 30. Tage ab in markantem Aufstiege einer Kontraktur zustrebt, die mit der Geburt zeitlich zusammenfällt. Obgleich wir nun auf Grund dieser Tatsachen den jähen Tonusanstieg der außerordentlich kontraktionsfähigen Gebärmuttermuskulatur am Ende der Schwangerschaft als Ursache des

Hosted by Google

Geburtseintrittes nicht mehr leugnen können, so bleibt vorderhand noch immer die Frage offen: „Was zwingt die Uterusmuskulatur zu dieser, die Geburt herbeiführenden Kontraktur?" Die Antwort auf diese Frage dürften wir zu finden imstande sein, wenn ich Ihnen nun von folgenden Versuchsergebnissen berichte. Gelegentlich der Prüfung der Hypophysenextraktwirkung auf die überlebend erhaltenen Uteri wurde die Beobachtung gemacht, daß die sterilisierten Hörner von graviden Kaninchen aus der Zeit vom Beginne bis zum 18. Tag der Tragzeit auf Pituitrin in keiner Weise ansprachen. Damit war soweit Klarheit gebracht, daß die Ursache, warum in dieser Periode der Gravidität jeder Versuch der Schwangerschaftsunterbrechung vergebens war, nicht allein im mangelnden Kontraktionsvermögen der Uterusmuskulatur, sondern in erster Linie darin gelegen war, daß in dieser Zeit der Uterusmuskel selbst durch abnorm hohe Dosen von Hypophysenextrakt auch nicht in Spuren erregt zu werden vermag. Diese Erscheinung war jedenfalls sehr bedeutungsvoll, da man bisher glaubte, daß durch Hypophysenextrakt jeder Uterus prompt und kräftig stimuliert werden könnte.

Mit dem 18. Tag der Tragzeit aber sah man die Ansprechbarkeit der Uterusmuskulatur für Hypophysenextrakt wiederkommen und zwar in einer ganz schrittweisen, zögernden Art, wie Sie diese in den Kurven, die ich Ihnen jetzt demonstrieren will, selbst zu verfolgen imstande sein werden. Die nächste Kurve zeigt Ihnen die Pituitrinreaktion eines überlebenden Kaninchenuterus am 20. Tage der Schwangerschaft, die aus dem Grunde bemerkenswert erscheint, als die Reaktion ungewöhnlich lange auf sich warten läßt. Während unter normalen Verhältnissen der isolierte Uterus auf Hypophysenextrakt unmittelbar anspricht, vergehen hier Minuten, ehe sich die ersten Zeichen des Hormoneinflusses geltend machen. Außerdem ist der Verlauf und Charakter der durch Pituitrin bedingten Kontraktionstätigkeit dieses Muskels keineswegs ein typischer zu nennen, sondern entspricht nur einer Reaktion, wie wir sie z. B. nach Anwendung eines unreinen bzw. minderwertigen Extraktes beobachten können. Diese Verzögerung im Auftreten der Reaktion erfährt erst am 29. Tag der Schwangerschaft eine wesentliche Verkürzung, gleichzeitig die Kontraktionstätigkeit des Muskels eine Vermehrung, welche die Reaktionen aus den früheren Tagen weitaus übertrifft. Und am 31. Tag der Schwangerschaft stellen wir einen weiteren Fortschritt in dieser Richtung fest, indem hier nur mehr Sekunden an Wartezeit vergehen, bis der Uterus mit einer markanten Leistungssteigerung antwortet. Wie anders aber noch ist die Reaktion im Zeitpunkte der Geburt. Hier setzt sich die Einwirkung des Hypophysenextraktes unmittelbar nach seiner Verabfolgung durch und ruft an der Uterusmuskulatur momentan eine Kontraktionstätigkeit hervor, welche diesen Organauszug zum idealen Wehenmittel stempelt. Der Verlauf dieser Kurve fördert jedenfalls die Vorstellung, daß die nun funktionell vollreife Uterusmuskulatur der Stimulation von seiten der Hypophyse hemmungs-

Hosted by Google

los und arbeitsfreudig Folge leistet. Dieser Zustand hält auch noch über die Geburt hinweg an, und zwar so lange, bis der früher erwähnte Verfall der Muskelzellen post partum auf die Funktion der Uterusmuskulatur seinen bestimmenden Einfluß geltend macht. Und in dem Maße, in welchem die Degeneration fortschreitet, verliert der Muskel wieder die Fähigkeit, auf Hypophysenextrakt hin Kurven zu schreiben, wie wir sie für die gebärende Uterusmuskulatur als charakteristisch kennengelernt haben.

Wenn wir nun über das bisher Gesagte Rückschau halten, so können wir sagen: Der Eintritt der Geburt hängt nicht allein von der Menge des im Organismus kreisenden Hypophysensekretes ab, denn wir sind nicht imstande, mittels Hypophysenextrakt zu allen Zeitpunkten der Schwangerschaft die Geburt einzuleiten. Wir haben weiters gesehen, daß die Uterusmuskulatur im Laufe der Schwangerschaft beträchtlich an Kontraktilität, Bewegungsfähigkeit und Tonus gewinnt. Dieser erst allmähliche Anstieg des Tonus erfährt in den letzten Tagen der Schwangerschaft eine akute Steigerung, welche letzten Endes die Geburt bedingt. Gleichzeitig haben wir die Beobachtung gemacht, daß der anfangs gegenüber Hypophysenextrakt vollkommen refraktär eingestellte Uterus gerade kurz vor der Geburt die Fähigkeit wiedererlangt, auf dieses Hormon in der uns bekannten Weise anzusprechen. Es sieht also aus, als ob ein Antagonist des Hypophysenhinterlappens hier mit im Spiele wäre, der für die Auslösung der Geburt die entscheidende Rolle inne hat.

Daraus ergibt sich die Frage: Welches Organ ist im schwangeren Organismus des Kaninchens imstande, dem Hypophysensekret die Wirksamkeit an der Uterusmuskulatur innerhalb der ersten 17 Schwangerschaftstage zu verwehren, dann diesem entgegenzuarbeiten, bis im Zeitpunkte der Geburt der Kampf für den ungehemmten Einfluß des Hirnanhanges auf die Gebärmutter entschieden hat? Für die Lösung dieser Frage kommen wohl nur zwei Möglichkeiten in Betracht, und das sind: das Corpus luteum und das wachsende Ei selbst. Um nun die Stellung jedes einzelnen der beiden Körper gegenüber der Uterusmuskulatur bestimmen zu können, wäre es notwendig, auf einwandfrei physiologische Weise im Organismus des Experimentaltieres Bedingungen zu schaffen, welche getrennt voneinander die erwünschte hormonale Einwirkung des Eies oder des Corpus luteum auf die Gebärmutter für längere Zeit garantieren. Damit könnte man ein Präparat gewinnen, aus dessen funktionellem Verhalten gegenüber Hypophysenextrakt die Entscheidung in der aufgeworfenen Frage zu erhoffen wäre. Glücklicherweise ist gerade das Kaninchen eines der wenigen unter den Tieren, welches allen Anforderungen dieser experimentellen Untersuchung gerecht wird.

Heape hat als erster festgestellt, daß das Fortpflanzungsleben der Kaninchen im Gegensatz zur überwiegenden Mehrzahl der Säuger keinem periodisch ablaufenden ovariellen Zyklus unterliegt, also keine spontane Ovulation stattfindet, sondern daß diese nur als Folge eines starken sexuellen Reizes, wie ihn

Hosted by Google

z. B. die Kopulation darstellt, zustande kommt. Ancel und Bouin bestätigten diese Tatsache unter Beibringung einer weiteren wichtigen Beobachtung, und zwar, daß nach Unterbleiben einer Fertilisation der etwa 9 bis 10 Stunden post coitum aus den Ovarien austretenden Eizellen eine sogenannte Pseudoschwangerschaft zur Entwicklung kommt. Diese Pseudoschwangerschaft des Kaninchens zeichnet sich dadurch aus, daß sie Veränderungen am weiblichen Organismus hervorruft, welche in ihrem Charakter jenen der wirklichen Gravidität außerordentlich ähnlich sind. Als Ursache der gesteigerten Blutfülle des Uterus, der dezidualen Wucherung der Mucosa uteri, wie des beträchtlichen Wachstums der Milchdrüsen bis zur Milchsekretion kann in diesem Falle aber nicht der keimende Fötus angesehen werden, da die Eizelle unbefruchtet nach wenigen Stunden Lebensdauer abstirbt, sondern das Corpus luteum allein, das sich an der Stelle jedes gesprungenen Follikels im Ovarium entwickelt. Diese Entwicklung der Corpora lutea in der Pseudoschwangerschaft des Kaninchens dauert durchschnittlich 16 Tage, nach welchem Zeitpunkte eine rasche Degeneration dieser Drüsen einsetzt, die einen völligen Verfall der Schwangerschaftsveränderungen an den Geschlechtsorganen und Milchdrüsen nach sich zieht. Dabei scheint sich das Tier selbst wie vor bzw. in der Geburt zu fühlen, als es alle üblichen Vorbereitungen wie zum normalen Wurf besorgt, d. h. ein Heunest trägt und dieses mit Wolle auslegt, welche es sich vom eigenen Brust- und Bauchfell auszieht. Um diese Scheinschwangerschaft willkürlich und sicher zu erzielen, haben Ancel und Bouin die Methode des sterilen Koitus eingeführt, die in der Verwendung von vasektomierten Rammlern besteht. Dabei kommt es bis auf die Ejakulation des Samens zu einem normal verlaufenden Deckakt ohne Schwängerung, der aber genügt, die Ovulation, die Bildung der Corpora lutea und damit die Pseudoschwangerschaft auszulösen.

Danach war das scheinschwangere Kaninchen das geeignete Objekt, die Frage zu entscheiden, ob das Corpus luteum oder das Ei das in der Schwangerschaft wechselnde Verhalten der Uterusmuskulatur gegenüber dem Hypophysensekret bedingt. Diese Untersuchungen habe ich in der jüngsten Zeit durchgeführt, und es gereicht mir zur Genugtuung, daß ich zum ersten Male in diesem Kreise über die gewonnenen Ergebnisse vortragen darf. Es wurde die bemerkenswerte Feststellung gemacht, daß alle Uteri von jenen Kaninchen, in deren Ovarien Corpora lutea für das Auge sicher nachweisbar in Entwicklung standen, auf Pituitrin in keiner Weise ansprachen. Die folgende Kurve, am 10. Tag der Scheinschwangerschaft gewonnen, gibt von dem vollkommenen Ausbleiben jeder Wirkung des Hypophysenextraktes auf die Gebärmutter in dieser Zeit ein anschauliches Beispiel. Damit ist der Beweis erbracht, daß das Corpus luteum der bisher unerkannte Antagonist des Hypophysenhinterlappens ist. Solange also im Organismus Corpora lutea ihr wirksames Sekret

Hosted by Google

ausscheiden, ist der Gebärmuttermuskulatur die Fähigkeit genommen, auf den hormonalen Reiz des Hypophysensekretes in der üblichen Weise zu reagieren. Daraus ergeben sich bereits unter physiologischen Verhältnissen eine deutliche Erschlaffung und Ruhigstellung der Uterusmuskulatur in dieser Periode, die darin ihre Erklärung finden, daß die Gebärmutter der natürlichen Stimulation für Tonus und Bewegung, welche das Hypophysenhinterlappenhormon für die gesamte glatte Muskulatur des Körpers darstellt, temporär entzogen ist.

Wenn wir nun unter Zugrundelegung dieser Tatsachen nochmals an die Frage nach dem Mechanismus der physiologischen Vorgänge herangehen, die sich im Laufe der Schwangerschaft an der Gebärmuttermuskulatur abspielen, so werden wir, meines Erachtens, zu einer befriedigenden Lösung jenes Problems kommen, das mit dem Fortschritte auf dem Wege dieser Beobachtungen von selbst zum Mittelpunkt der Untersuchungen wurde. Es kann nun mit Sicherheit behauptet werden, daß das refraktäre Verhalten der Uterusmuskulatur gegenüber dem Hypophysensekret zu Beginn der Schwangerschaft auf die dominierende Stellung des Corpus luteum zurückzuführen ist. Das allmähliche Auftreten der Hypophysenextraktreaktion am Uterus mit dem 18. Tag der Schwangerschaft kann nunmehr mit dem schleichend einsetzenden Nachlassen der inneren Sekretion der Corpora lutea erklärt werden. Während das langsam absterbende Corpus luteum seinen Einfluß auf die Uterusmuskulatur bis etwa um den 29. Tag der Schwangerschaft noch großenteils behält, drängt sich das Ei mit seinen Muskelwachstum fördernden Impulsen immer mehr und mehr in den Vordergrund der Ereignisse und sichert auf diese Weise der Uterusmuskulatur mit jedem Tage eine Zunahme an Kontraktilität und Tonus. Diese allmählich zunehmende Leistungssteigerung der Uterusmuskulatur während der zweiten Hälfte der Schwangerschaft tritt mit dem 30. Tag der Tragzeit jedoch aus der Bahn ihrer bisher ruhig fortschreitenden Entwicklung, indem von diesem Zeitpunkte an bis zum Eintritt der Geburt ein akuter Anstieg des Muskeltonus einsetzt. Neben dieser akuten Steigerung des Muskeltonus beobachten wir weiter, wie in diesen letzten Tagen der Schwangerschaft der Uterus für die Einwirkung des Hypophysensekrets immer empfänglicher wird. Dieses physiologische bzw. pharmakologische Verhalten des Uterusmuskels würde nach all dem Vorhergesagten seine natürliche Erklärung im folgenden finden: Hammond legte auf Grund morphologischer Untersuchungen fest, daß die Corpora lutea des graviden Kaninchens erst in den letzten Tagen der Tragzeit Zeichen ihres Verfalles deutlich erkennen lassen. Danach liegt es wohl am nächsten anzunehmen, daß auch deren Funktion in diesen Tagen nachläßt bzw. endet und damit jene Hemmung zum Versiegen kommt, die sich seit dem Entstehen der gelben Körper im schwangeren Organismus zwischen Uterusmuskulatur und Hypophysenhinterlappenhormon eingeschoben hatte.

Hosted by Google

Der Eintritt der Geburt hängt also von zwei Faktoren ab, die eigentlich dem Charakter jedes einzelnen der beiden entsprechend eine verschiedene Bezeichnung verdienen. Und zwar wäre als der die Geburt allmählich vorbereitende Faktor die Uterusmuskulatur selbst mit ihrer stetigen Zunahme an Kontraktilität und Tonus anzusehen, während die Rückbildung des Corpus luteum mit ihrer Freigabe des Gebärmuttermuskels für die volle Einwirkung des Hypophysenhinterlappenhormons als letztes, geburtsauslösendes Moment in Frage kommt. Unter normalen Verhältnissen also spielen die beiden Faktoren in einer Weise ineinander, die ein Bedürfnis nach gegenseitiger Unterstützung verrät. Jeder der beiden Faktoren aber kann ohne die Mithilfe des zweiten den Eintritt der Geburt herbeiführen. So hat z. B. die Entfernung aller Corpora lutea beim Kaninchen und bei der Mehrzahl der übrigen Säuger zu jeder Zeit die Unterbrechung der Schwangerschaft zur Folge, also auch zu einer Zeit, wo die Uterusmuskulatur noch nicht jenen Grad funktioneller Reife erreicht hat, der für das normale Ende der Schwangerschaft charakteristisch ist. Die Ursache einer solchen Fehlgeburt liegt zweifellos in dem Wegfall des hormonalen Schutzes, der die Uterusmuskulatur vor dem ungehemmten Einfluß des Hypophysenhinterlappensekretes bewahrt. Dagegen kommt es, wie die Erfahrung vor allem beim Rinde gelehrt hat, auch in Fällen eines Corpus luteum persistens zur Austreibung der Frucht, bei welcher also dem sonst Geburtswehen auslösenden Moment kaum eine führende Rolle zufallen dürfte. Unter solchen Umständen wird die Uterusmuskulatur allein oder vorwiegend mit ihrer vom Ei abhängigen morphologischen wie funktionellen Entwicklung zum ausschlaggebenden Faktor. Es ist wohl begreiflich, daß die Natur für einen so lebenswichtigen Vorgang, wie ihn der Eintritt der Geburt darstellt, Vorkehrungen getroffen hat, die selbst bei Störungen im vorgesehenen Zusammenspiel der maßgebenden Faktoren die Ausstoßung der Frucht gewährleisten. So scheint beim Menschen und bei manchen Säugern die Gebärmuttermuskulatur von vorneherein das den Geburtseintritt bestimmende Organ zu sein, da angeblich nach Exstirpation beider Ovarien (der exakte Beweis für normale Gravidität ist nicht erbracht) in den späteren Monaten der Schwangerschaft die Gravidität ihr normales Ende erreichen kann, also auch unter Verhältnissen, wo das sonst übliche, Hypophysenhinterlappensekret paralysierende Hormon des gelben Körpers nicht mehr vorhanden sein dürfte. Daraus entnehmen wir, daß bei der Mehrzahl der Säuger bei normalem Verlaufe der Ereignisse beide der genannten Faktoren in ihrer Art am Eintritt der Geburt ursächlich beteiligt sind, daß aber bei Abweichen von dieser Norm, wie vielleicht bei manchen Tieren und dem Menschen, der eine der beiden Faktoren so in den Vordergrund des Geschehens rücken kann, daß dadurch die Bedeutung des zweiten sehr oder ganz überschattet wird. Auf alle Fälle sehen wir auch hier ein fein abgestimmtes Spiel und Gegenspiel verschiedener Hormone.

Hosted by Google

Literatur.

Dixon and Marshall, Journ. of Physiol. 1924, Bd. 59. — Knaus, Journ. of Pharm. and Exp. Ther. 1925, Bd. 26; Journ. of Physiol. 1926, Bd. 61; Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 9 u. 1928, Nr. 13; Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 13; Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 124; Wiener klin. Wochenschr. 1928, Nr. 2. — Heape, Proc. Roy. Soc. B. 1905, Bd. 76. — Ancel et Bouin, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, Bd. 66 und 67; Compt. rend. de l'Acad. des Sciences 1912, Bd. 154. — Hammond, Proc. Roy. Soc. B. 1914, Bd. 87 und 1917, Bd. 89.

Vorsitzender: Ich danke Ihnen sehr, Herr Kollege; Sie ersehen aus der starken Resonanz, daß Ihr in der Tat außerordentlich interessanter Vortrag großen Beifall bei uns gefunden hat.

Aussprache.

Herr Lehmann: Meine Herren! Der Herr Vortragende hat die Frage aufgeworfen, ob die hemmenden Stoffe, um die es sich hier handeln könnte, aus dem Ovarium oder aus dem Ei stammen; er glaubt, diese Frage für das Ovarium entschieden zu haben. Ob nicht daneben hemmende Stoffe vielleicht im Ei entstehen, das ist eine Frage, welche wohl noch nicht beantwortet ist, und ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob ihm darüber etwas bekannt ist. Ich komme zu dieser Fragestellung deshalb, weil man beim Menschen annimmt, daß mit dem Zugrundegehen des Corpus luteum graviditatis, also vom 3.—4. Monat der Schwangerschaft ab, die Plazenta an die Stelle des Corpus luteum tritt. Deshalb hat man angenommen, daß die Exstirpation der Ovarien schon in den ersten Monaten der Gravidität zum Abort führt, später nicht mehr, weil dann die Plazenta für die Ovarien eingetreten ist.

Herr Zondek: Herr Knaus sieht in dem Corpus luteum den Hemmungsmechanismus für die Uteruskontraktion in der Gravidität. Hiergegen möchte ich doch Bedenken äußern. In der Gravidität ruht die Ovarialfunktion. Durch Zuführung von Hypophysenvorderlappenhormon kann man, wie Herr Aschheim und ich gezeigt haben (Zeitschr. f. Endokrinologie Heft 1), in der Gravidität eine neue Ovulation auslösen. Im Uterus finden wir Plazenta und Fötus, in den Ovarien reifen die Eier, die man in den Tuben finden kann. Im Eierstock finden sich neben den Corpora lutea graviditatis frische Corpora lutea. Erhöht man nun die Dosis des Hypophysenvorderlappenhormons, so kann man dadurch in fast allen Stadien der Schwangerschaft eine Unterbrechung der Schwangerschaft auslösen. In den Ovarien dieser Tiere finden wir als spezifische Wirkung des Vorderlappenhormons häufig sehr zahlreiche neue Corpora lutea. Diese Corpora lutea hemmen also nicht, sondern im Gegenteil, sie fördern die Schwangerschaftsunterbrechung. Auf Grund unserer Untersuchungen an Mäusen und Ratten könnte man also genau das Gegenteil behaupten von dem, was Herr Knaus beim Kaninchen gefunden hat.

Des weiteren möchte ich fragen, ob Herr Knaus schon irgendwelche Angaben über die Art des Corpus luteum-Stoffes machen kann, der diese Hemmung auf die Kontraktionswirkung des Uterus auslösen soll.

Herr Carl Ruge II: Den von Herrn Zondek gestellten Fragen möchte ich eine weitere hinzufügen. Der Herr Vortragende sagte, beim Menschen könne anscheinend die Schwangerschaft nach Exstirpation des Corpus luteum ungestört weitergehen, falls dieser Eingriff nicht schon in der ersten Hälfte der Gravidität ausgeführt wird. Diese Darstellung ist nicht ganz richtig. Wir finden in der Literatur seit der ersten derartigen Mitteilung durch Essen-Möller im Jahre 1904 eine ganze Reihe von Berichten über ungestörten Fortgang der Gravidität auch bei frühzeitiger Exstipation beider Ovarien. Ich erinnere z. B. an eine Veröffentlichung von Paul Ruge im Jahre 1916 in der

Hosted by Google

Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Diese einwandfreien Beobachtungen lassen mich doch daran zweifeln, ob die Ausführungen des Herrn Vortragenden über den Antagonismus zwischen Corpus luteum und Hypophyse auch für den Menschen Gültigkeit besitzen. Ich wäre deshalb dankbar, von dem Herrn Vortragenden eine Antwort auf die Frage zu erhalten, wie er sich den Widerspruch zwischen den Operationsergebnissen beim Menschen und seiner Ansicht erklärt.

Herr P. Trendelenburg: Gegen die hier vorgetragene Theorie des Herrn Kollegen Knaus könnte der Einwand erhoben werden, daß Tiere, deren Hypophyse zuvor entfernt worden war, einen normalen Geburtsverlauf zeigen können. Bis vor kurzem schien es, als ob dieser Einwand nicht zu widerlegen wäre. Aber wir konnten vor einiger Zeit im Freiburger Pharmakologischen Institut nachweisen, daß auch nach der Exstirpation der Hypophyse noch uteruserregende Substanz in den der Hypophyse benachbarten Gehirnteilen nachzuweisen ist, und zwar im Tuber cinereum. Während der normale Gehalt des Tuber cinereum an uteruserregender Substanz, verglichen mit dem Gehalt des Hinterlappens an dieser Substanz, ein ungemein geringer zu sein pflegt, findet man bei Tieren, bei denen längere Zeit zuvor die Hypophyse entfernt worden war, einen recht erheblichen Gehalt an uteruserregender Substanz im Tuber cinereum, während alle übrigen Teile des Gehirns frei von uteruserregender Substanz sind. Vermutlich wird diese uteruserregende Substanz nach der Hypophysenentfernung von den Resten der Pars tuberalis gebildet, die sich bis unter das Tuber cinereum vorschiebt, und die, wie ganz neuerdings von Histologen gezeigt wurde, nach der Entfernung der Hypophyse außerordentlich stark hypertrophiert. Der Theorie von Dixon und Marshall stehe ich sehr skeptisch gegenüber. Nach ihr müßte die Entfernung der Eierstöcke kurz vor dem Geburtstermin diesen herausschieben, was nicht der Fall ist. Auch hat Herr Siegert in Freiburg bei gebärenden Frauen keine Vermehrung der uteruserregenden Wirksamkeit des Liquors gefunden, und meines Wissens sind auch die tierexperimentellen Versuche von Dixon und Marshall bei Nachprüfung nicht bestätigt worden. Es besteht also kein Beweis dafür, daß zur Zeit des Geburtseintritts eine vermehrte Sekretion der uteruserregenden Substanz des Hypophysenhinterlappens in den Liquor stattfindet.

Herr Knaus, Graz (Schlußwort): Zu den Ausführungen des Herrn Trendelenburg will ich nur hinzufügen, daß ich mich selbst als einen Schüler von Professor Marshall und Dixon bezeichnen darf, nachdem ich in deren Laboratorien acht Monate hindurch gearbeitet habe. Die Ergebnisse dieser Arbeiten veranlaßten mich bereits, aus dem Institut eines meiner englischen Lehrer eine Veröffentlichung herauszugeben, in welcher ich Dixon und Marshall in ihrer Auffassung von der Ursache des Geburtseintritts auf Grund der erhobenen Tatsachen nicht mehr Folge leisten konnte.

Die Frage des Herrn Zondek möchte ich dahin beantworten, daß ich über die feinere Natur der wirksamen Stoffe im gelben Körper augenblicklich noch nicht unterrichtet bin. Ich bin derzeit lediglich nur in der Lage, den Antagonismus zwischen Corpus luteum und dem Hypophysenhinterlappen in deren Einwirkung auf die Gebärmuttermuskulatur hervorzuheben, der in meinen physiologischen Untersuchungen klar zutage getreten ist. Ob und in welcher Art der Vorderlappen der Hypophyse bei der Auslösung der Geburt eine Rolle spielt, entzieht sich vorderhand meiner Beurteilung; ich selbst habe mich nie mit diesem Teil der Drüse beschäftigt und gestatte mir daher darüber kein persönliches Urteil.

Auf die Frage, warum beim Menschen nach Exstirpation beider Ovarien einschließlich Corpus luteum die Schwangerschaft ihren Fortgang nehmen kann, möchte ich antworten, daß es dabei von ausschlaggebender Bedeutung ist, aus welcher Indikation man im gegebenen Falle die Ovarien beseitigt. Ich glaube nicht, daß man bisher bei einer vollkommen gesunden und normalen Frau, also unter physiologischen Verhältnissen, beide Ovarien beseitigt hat. Waren aber irgendwelche schwere Störungen innerer Sekretion

Hosted by Google

(Osteomalazie) die Indikation zur Exstirpation beider Eierstöcke und die Schwangerschaft erlitt dadurch keine Unterbrechung, so fällt die Erklärung für diese Erscheinung in das Gebiet der pathologischen Physiologie und nicht in mein Arbeitsgebiet.

Was den Einwand von der fraglichen Funktion des unbefruchteten Eies anlangt, will ich folgendes bemerken. Beim Kaninchen kommt es, wie ich in meinem Vortrage mitgeteilt habe, 9—10 Stunden post coitum zur Ovulation. Man kann dies experimentell sehr schön beobachten, wenn man z. B. ein Kaninchen etwa 8 Stunden post coitum laparotomiert, die Ovarien mittels Spiegeln für das Auge sichtbar einstellt, so läßt sich die Ovulation in ihren einzelnen Phasen wunderbar verfolgen. Werden die aus den Ovarien austretenden Eizellen nicht unmittelbar nach der Ovulation befruchtet, so sterben sie nach wenigen Stunden ab. Das ist ganz einfach und physiologisch einwandfrei bewiesen worden. Man hat im Institut für Fortpflanzungsphysiologie in Cambridge Kaninchen von vasektomierten Rammlern decken lassen. Damit war der Impuls zur Ovulation gesetzt, die 9—10 Stunden darauf erfolgen mußte. Bei denselben Kaninchen hat man nun in systematischer Weise von Stunde zu Stunde dem sterilen Koitus einen fertilen Deckakt, ausgeführt von einem normalen Rammler, folgen lassen, um so die Zeitspannung zwischen Ovulations- und Fertilisationstermin allmählich zu verlängern. Und dabei zeigte sich, daß die unbefruchtete Eizelle schon 4 Stunden nach dem Verlassen des Follikels die Keimfähigkeit verliert und somit zugrunde geht. Diese Feststellung gab Anlaß zu Untersuchungen an Pferden, die augenblicklich in Cambridge im Gange sind und welche die Engländer besonders interessieren, da sie die wirtschaftliche Seite der Pferdezucht betreffen. Man hat sich zu diesen kostspieligen Untersuchungen entschlossen, um die hohe Sterilität (50 %) bei den Pferden aufzuklären. Und auch da hat man bisher gesehen, daß die Eizellen nur kurze Zeit, etwa 24 Stunden, befruchtungsfähig bleiben, daß also der Deckakt zwecklos ist, wenn die Eizelle nicht innerhalb der ersten 24 Stunden nach erfolgter Ovulation befruchtet wird.

Was die Frage betrifft, ob Plazenta und Corpus luteum denselben Einfluß auf die Gebärmutter ausüben, konnte ich mit Hilfe der von mir ausgeführten Methode folgendes feststellen. Beim Kaninchen findet während der Scheinschwangerschaft absolut kein Wachstum der Uterusmuskulatur statt; es bleibt also die für die wirkliche Schwangerschaft charakteristische Hypertrophie der Uterusmuskulatur aus. Während also das Corpus luteum nicht imstande ist, ein Muskelwachstum am Uterus hervorzurufen, vollzieht sich unter dem Einflusse des Eies, wahrscheinlich der Plazenta, auch am sterilen Horn bei der einhörnigen Schwangerschaft des Kaninchens eine mächtige Hypertrophie des Gebärmuttermuskels, wie sie diese aus dem Bilde, das ich Ihnen vorgeführt habe, in Erinnerung haben dürften. Ich werde in kurzer Zeit in der Lage sein, an einem viel eklatanteren Falle diesen Beweis zu führen, und zwar am Fortpflanzungsmechanismus des Rehes, welches in dieser Hinsicht einen ganz abnormen Standpunkt in der Tierwelt einnimmt. Man weiß, daß bei den Rehen die Brunst im Juli bzw. August stattfindet und die Rehgeißen zu dieser Zeit beschlagen werden, daß aber, wenn man z. B. Mitte Dezember desselben Jahres Rehgeißen erlegt, bei ihnen makroskopisch nicht die geringste Entwicklung des Eies nachzuweisen ist, also der Eindruck erweckt wird, die Tiere seien gar nicht gravid. Wenn man aber eine genaue Untersuchung der Ovarien vornimmt, so sieht man deutlich wohlgebildete Corpora lutea, also den Beweis, daß eine Ovulation stattgefunden hat, die Eizellen also irgendwo liegen müssen. B i s c h o f f konnte als erster vor 70 Jahren (1854) und nach ihm Professor K e i b e l (1902) die befruchteten Eizellen in der Gebärmutter der Rehgeißen in dieser Zeit tatsächlich finden, die nach viermonatiger Schwangerschaft erst eine Größe von 0,5 bis maximal 1 mm haben. Diese Entwicklung der Eizellen beim Reh vom Zeitpunkt der Ovulation bis Anfang Januar entspricht ungefähr der Entwicklung des Eies bei den übrigen Säugern in den ersten 4—5 Tagen der Schwangerschaft.

Hosted by Google

Es gewährt also die Veränderung der Gebärmutter des Rehes in den ersten 4 Monaten der Tragzeit einen wunderbaren Einblick in die Art der Einwirkung des Corpus luteum auf dieses Organ. Wenn Sie also eine beschlagene Rehgeiß Mitte Dezember schießen, wie ich es im vorigen Jahre getan habe, und die Gebärmutter untersuchen, so sind Sie erstaunt über die mächtige Entwicklung der Mucosa uteri bei ganz dünner Uterusmuskulatur. Wir haben darin ein einzigartiges Beispiel, wie sich das Corpus luteum während einer Zeitspanne von 4 Monaten in seinem Einfluß auf den Uterus auswirkt und sehen damit genau differenziert, daß nur die Mucosa uteri und nicht die Uterusmuskulatur wächst. Die Uterusmuskulatur zeigt das für die Schwangerschaft charakteristische Wachstum erst mit der Bildung der Plazenta.

Vorsitzender: Meine Herren! Ich glaube in Ihrer aller Namen zu sprechen, wenn ich Herrn Kollegen Knaus für sein Kommen und für seine sehr interessanten Ausführungen nochmals allerherzlichsten Dank ausspreche.

Wir kommen dann zu dem Vortrage des Herrn Pegelow: Über den Hocksitz in der Plazentarperiode.

Vortrag des Herrn Gerhard Pegelow: Der Hocksitz in der Plazentarperiode.

Der Hocksitz sowohl während der Geburt als auch besonders in der Nachgeburtsperiode ist eine von vielen Naturvölkern als natürlich empfundene und zum Teil bis auf den heutigen Tag gebrauchte Stellung.

Nun hat in neuester Zeit Lichtenstein den Hocksitz als die beste Behandlung der Plazentarperiode empfohlen (Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 15; Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, 15; Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 39; Fortschritte der Therapie 1927). Allerdings hat er sich dabei nicht von ethnologischen und historischen Momenten, sondern von anderen neuen Gesichtspunkten leiten lassen. Er hatte sich bisher der allgemeinen Anschauung angeschlossen, daß von den vier Lösungskräften der Plazenta: 1. Verkleinerung des Uterus nach Geburt des Kindes, 2. Uteruskontraktionen, 3. retroplazentares Hämatom, 4. Eigenschwere der Plazenta, den Hauptanteil die Kontraktionen in Verbindung mit dem retroplazentaren Hämatom haben, hat jetzt aber seine Ansicht dahin geändert, daß die Hauptsache bei der Lösung die durch die Verkleinerung der Gebärmutter eintretende Flächenverschiebung sei, und daß die Kontraktionen lediglich die Aufgabe hätten, den Uterus in dem verkleinerten Zustande zu erhalten. „Wird die Gebärmutter daran verhindert, dann blutet es in die Höhle hinein. Durch Abknickungen im Dehnungsschlauch am Promontorium fließt die Hauptmenge nicht ab sondern fundus-wärts, wobei der intrauterine Druck immer größer wird." Dagegen soll der intraabdominelle Druck auf den Uterus nach Küstner in Rückenlage gleich 15, in aufrechter Stellung gleich 40 cm Wasser sein, d. h. in aufrechter Stellung fast dreimal so groß als in Rückenlage. Um also alle an der Lösung beteiligten Kräfte voll und in einer Richtung ausnutzen zu können, erscheint Lichtenstein die Rückenlage falsch und die geeignetste Methode der Hocksitz.

Noch eine andere, ihm wichtigere Beobachtung, hat Lichtenstein

Hosted by Google

veranlaßt, den Hocksitz einzuführen: Lichtenstein hat bei einigen halb entbundenen Frauen nach dem sogenannten postpartalen Schüttelfrost im Urin Hämoglobin und zum Teil auch dunkles methämoglobinhaltiges Blut gefunden und ist der Meinung, daß diese Stoffe nur aus dem Retroplazentarblut stammen können, hält es also für bewiesen, daß der Schüttelfrost durch Resorption dieser oder anderer Giftstoffe entsteht, also eine echte Intoxikationserscheinung sei. Indem Lichtenstein voraussetzt, daß das Vorhandensein der von Zweifel im Blut Eklamptischer nachgewiesenen unteroxydierten Eiweißstoffe die Auslösung der Anfälle ausreichend erklären könne, glaubt er, daß durch die Resorption weiterer solcher Stoffe aus dem Retroplazentarblut der individuelle Schwellenwert überschritten und die Auslösung eines Anfalles herbeigeführt werden könne. Analog erklärt Lichtenstein die Entstehung des Kindbettfiebers wenigstens teilweise durch die Resorption von Keimen und Bakterientoxinen aus derselben Quelle.

Die zahlreichen Vorteile des Hocksitzes lassen sich im wesentlichen zusammenfassen:

1. in der Garantie einer glatten und vollständigen Plazentarlösung,
2. in der Vermeidung aller äußeren und inneren Eingriffe,
3. in einer Herabsetzung des Blutverlustes,
4. in der Vermeidung des postportalen Schüttelfrostes,
5. in der Prophylaxe gegen Wochenbettseklampsie und Puerperalfieber.

Obwohl die inzwischen von verschiedenen anderen Seiten (Heynemann, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 33; Häusler, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 25; Werboff, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 50; Reiprich, Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 34) angestellten Nachprüfungen im allgemeinen diese Vorteile nicht oder nur in sehr beschränktem Umfange bestätigt haben, hat uns vor allem die Angabe Lichtensteins unter 209 Fällen bisher keinen Mißerfolg gehabt zu haben (Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 39) veranlaßt, an einem eigenen größeren Material ein eigenes Urteil zu gewinnen.

Es wurde bei 300 laufenden Geburten und Frühgeburten die Nachgeburtsperiode im Hocksitz behandelt. Ausgenommen wurden lediglich die in Narkose operativ beendeten Fälle. Die Forderung Lichtensteins, auch Narkotisierte im Hocksitz halten zu lassen, haben wir aus technischen Gründen nicht befolgt, alle übrigen Vorschriften Lichtensteins sind aber genau eingehalten worden, zumal die Technik keine Schwierigkeiten bietet.

Die Rückenlehne haben wir durch einen im Kopfende des Bettes quergestellten Schemel und hochgestellte Matratzen improvisiert. Die Gebärende ist, sofern sie nicht spontan Urin lassen konnte, sofort katheterisiert und in den Hocksitz gebracht worden, wobei sie stets auf eine sterile Vorlage gesetzt wurde. Auf eine Prüfung der Lösungszeichen haben wir der ausdrücklichen Vorschrift Lichtensteins entsprechend verzichtet; die Frage, ob die

Hosted by Google

Plazenta gelöst war, ließ sich meistens leicht aus dem Druckgefühl auf das Rektum beantworten. Die Austreibung der Plazenta erfolgte in Rückenlage spontan oder durch den Credéschen Handgriff, anschließend haben die Frauen noch etwa 30—45 Minuten gehockt.

Die Hockstellung wurde von den Gebärenden sehr verschieden empfunden, bei einem Teil der Frauen wurde der Lagewechsel nur im Anfang angenehm empfunden, sehr bald traten aber Übelkeit und Schwindelgefühl auf; bei einigen Frauen traten diese Beschwerden sofort nach Einnahme des Hocksitzes in sehr hohem Maße ein, so daß lediglich dieserhalb in neun Fällen der Hocksitz abgebrochen werden mußte. Mehrgebärende haben die Frage, ob diese Lage im Vergleich zu früheren Geburten wesentlich angenehmer empfunden würde, meist verneint. Im allgemeinen haben wir nicht wie Liechtenstein beobachten können, daß die Frauen sich im Hocksitz wohler und frischer fühlen und seine Hoffnung, daß dadurch das Interesse am Kinde gesteigerter würde, können wir ebensowenig bestätigen.

Den sogenannten Schüttelfrost haben wir während des Hocksitzes nie beobachtet. War er schon während der Abnabelung des Kindes in Rückenlage eingetreten, so wurde er durch die Einnahme des Hocksitzes sofort beseitigt. Diese prompte Kopierbarkeit beweist aber gerade, daß es sich hier nur um eine belanglose Störung des Wärmehaushaltes oder dergleichen handeln kann, denn ein echter auf Intoxikation beruhender Schüttelfrost könnte niemals durch bloßen Lagewechsel unterdrückt werden. Andere Autoren haben allerdings auch bei Hocksitz Schüttelfrost beobachtet, es wäre möglich, daß in diesen Fällen die Frauen nicht genügend angehalten worden sind, im Hocksitz aktive Muskelarbeit zu leisten, worauf Liechtenstein besonderen Wert legt.

Da, wie gesagt, die Lösungszeiten nicht geprüft wurden, kann eine durchschnittliche Lösungszeit nicht angegeben werden. Die durchschnittliche Zeit bis zur Ausstoßung der Plazenta betrug 33 Minuten. In 9 Fällen erschien die Plazenta erst nach 1 Stunde, einmal sogar erst nach 90 Minuten spontan. In 5 Fällen mußte der Hocksitz vor Lösung der Plazenta wegen Blutung (siehe unten) abgebrochen werden. Es hat den Eindruck gemacht, daß im Einzelfalle meistens zwischen der Lösung und der Ausstoßung der Plazenta kein wesentlicher Zeitraum liegt, da die Plazenta sofort nach ihrer Lösung in den Dehnungsschlauch herabsinkt und nicht nur durch das dort auftretende Druckgefühl zur Ausstoßung auffordert, sondern auch bei einigen Frauen sofort ohne wesentliches Mitpressen im Hocksitz geboren wurde.

Der durchschnittliche Blutverlust betrug 405 ccm. In 45 Fällen (15%) betrug der Blutverlust über 800 ccm, davon trat in 9 Fällen die größere Blutung erst nach Ausstoßung der Plazenta ein, in weiteren 21 Fällen betrug der Blutverlust nach Ausstoßung der Plazenta noch wesentlich über 200 ccm. Zum Vergleich für diese Zahlen und für mehrere folgende Werte wurden die

Hosted by Google

300 der Hocksitzserie vorausgegangenen Geburten herangezogen, wobei ebenfalls die operativ in Narkose beendeten Fälle ausgelassen wurden. Hier betrug der durchschnittliche Blutverlust 290 ccm. Außerdem wurde bei dieser Gelegenheit, da Angaben über den durchschnittlichen Blutverlust in der Nachgeburtsperiode in der Literatur nur spärlich und nur aus kleinen Zahlenreihen zu finden waren, die durchschnittlichen Zahlenwerte aus 3000 Geburten des Jahres 1926 errechnet, dieses Mal jedoch mit Einschluß aller Komplikationen, ausgenommen Schnittentbindungen. Hier betrug die durchschnittliche Blutmenge 317 ccm. Welche Werte im einzelnen gefunden wurden und wie sich die Blutverluste der Höhe nach gruppieren, ergibt am besten eine tabellarische Übersicht.

	Hocksitz	Rückenlage	
		a) 300 Fälle November 1927	b) 3000 Fälle 1926
Durchschnittl. Blutverlust	405 ccm	290 ccm	317 ccm
Blutverluste über 800 ccm	45 Fälle = 15 %	17 Fälle = 5,66 %	241 Fälle = 8,03 %
Davon			
a) 800—1000 ccm	16 „ = 5,33 %	11 „ = 3,67 %	109 „ = 3,63 %
b) 1000—1500 ccm	25 „ = 8,33 %	5 „ = 1,66 %	108 „ = 3,60 %
c) über 1500 ccm	4 „ = 1,33 %	1 „ = 0,33 %	24 „ = 0,80 %

Von den 45 großen Blutverlusten über 800 ccm bedurften 23 keiner besonderen Behandlung. In 11 Fällen genügten Kontraktionsmittel allein, in 3 Fällen wurden heiße Uterusspülungen und Sandsack-T-Verband notwendig, in 5 Fällen war nach einem Blutverlust von je 2000, 1600, 1500, 1440, 1300 ccm die Plazenta noch nicht gelöst und wurde durch verstärkten Credé exprimiert, wobei jedesmal nachgetastet wurde. Bei 3 weiteren größeren Blutverlusten wurde die Vollständigkeit der spontan ausgestoßenen Plazenta angezweifelt und nachgetastet, jedoch wurde in 2 Fällen nichts, im 3. Falle nur geringe Plazentarreste im Uterus gefunden. Auch hier sei an Hand einer Tabelle ein Vergleich mit den 300 vorausgegangenen Geburten angestellt.

	Rückenlage	Hocksitz
Credé und Nachtastung wegen Plac. adhaes.	1	—
Credé und Nachtastung wegen aton. Blutung	4	5
Nachtastung wegen Verdacht auf Unvollständigkeit der Plazenta	2	3
Davon mit Erfolg	1	1

Bei Besichtigung der spontan geborenen Nachgeburten wurden die Eihäute in 39 Fällen als unvollständig, in 28 Fällen als fraglich bezeichnet, die ent-

Hosted by Google

sprechenden Zahlen bei den 300 Kontrollfällen betrugen 41 bzw. 26. Es ergibt sich also, daß der Blutverlust im Hocksitz anscheinend größer ist als in Rückenlage, anscheinend insofern, als Lichtenstein darauf hinweist, daß in Rückenlage nicht alles Blut vollständig abfließt, wie im Hocksitz, wobei er den Uterus mit einer aufrechten bzw. wagerecht gehaltenen Flasche vergleicht. Besser zu beurteilen und wichtiger ist aber die Zahl der vitalen Blutungen, die wir bei 800—1000 ccm beginnen lassen (Hammerschlag, Über manuelle Plazentarlösung, 16. Kongreß der Deutschen Gesellsch. f. Gynäkol. Berlin 1920) und die im Hocksitz erheblich größer ist. Der einzige Vorteil bleibt also, daß man, da alles Blut sofort nach außen abfließt, über diese Frage eine bessere Kontrolle hat.

Auch die Angabe, daß der Hocksitz eine Prophylaxe gegen das Wochenbettfieber sei, hat sich nicht bestätigt: obwohl infolge der Auslassung der operativ beendeten Fälle meist nur normale Entbindungen zum Hocksitz gelangten, betrug die Zahl längerer Temperaturerhöhungen im Wochenbett 24 = 8 %, davon kam es in 2 Fällen zu einer schweren wochenlangen Pyämie; ein Fall war nachgetastet worden, der andere war eine Spontangeburt. Beide konnten geheilt entlassen werden. Unter den anderen 22 Puerperalfiebern hatte 12mal keine Geburtskomplikation vorgelegen, 3mal war ein vorzeitiger Blasensprung, einmal eine Totgeburt vorausgegangen, 5mal waren die Eihäute unvollständig, 1 Fall war durch eine aktive Lues (breite Kondylone) kompliziert. Unter den 300 Kontrollfällen kam es in 14 Fällen = 4,7 % zu einer längeren fieberhaften Störung des Wochenbettes. In diesen 14 Fällen hatte 8mal keine Geburtskomplikation vorgelegen, einmal war eine Nachtastung, einmal eine Perforation wegen engen Beckens, einmal ein vorzeitiger Blasensprung vorausgegangen, 3mal waren die Eihäute unvollständig. Eine Pyämie, Sepsis usw. hat sich in diesen 300 Fällen nicht ereignet. Die Mortalität war in beiden Serien gleich Null. Da also die Morbidität im Wochenbett bei den Hocksitzfällen mit 8 % die der Kontrollfälle mit 4,7 % erheblich übersteigt, wäre es denkbar, daß die Befürchtung Heynemanns zu Recht besteht, daß durch das dauernde Tiefertreten der Portio trotz der sterilen Vorlage der Eintritt von Keimen begünstigt wird.

Was nun die Eklampsie betrifft, so lassen sich gegen die Auffassung Lichtensteins zunächst theoretische Einwände machen: 1. ist es keineswegs erwiesen, daß die unteroxydierten Eiweißabkömmlinge das den Anfall auslösende Moment sind, 2. ist es nur angängig, alle Eklampsien aus einer Ursache zu erklären. Es müßten also für die Geburts- und Schwangerschaftseklampsien analoge Vorgänge vorhanden sein. Lichtenstein macht sich selbst diesen Einwand und sucht ihn zu beseitigen, indem er annimmt, daß es schon vor Geburt des Kindes zu partiellen Lösungen der Plazenta käme, hinter denen, wenn auch manchmal nur kleine, so doch lange wirksame Hämatome säßen. Leistet das Tiefertreten des vorangehenden Teiles solchen teilweisen

Hosted by Google

Lösungen Vorschub, dann wäre nicht nur das Überwiegen der Eklampsie in der Geburt, sondern auch die größere Häufigkeit bei Erstgebärenden erklärt. Ferner scheint Lichtenstein diese Theorie die beste Erklärung für die Möglichkeit einer Eklampsie bei Blasenmole zu sein. Bei unseren Eklampsiefällen konnten wir keine Veränderungen an den Plazenten feststellen, die nicht auch an anderen Plazenten zu finden wären, insonderheit sind uns keine alten Hämatome usw. aufgefallen. Nun sind allerdings Fälle von Wochenbettseklampsie nach Hocksitz bisher in der Literatur nicht berichtet worden. Auch wir haben bei unseren 300 Fällen keine einzige Wochenbettseklampsie zu verzeichnen, allerdings sind in der Zeit des Hocksitzes auch sonst keine Schwangerschafts- und Geburtseklampsien vorgekommen. Dagegen traten unter den vorausgegangenen 300 Geburten im ganzen 5 Eklampsien auf, von denen 3 postpartal begannen, einer 3 Minuten, die beiden anderen 3 bzw. 20 Stunden nach der Geburt. Auch unter den der Hocksitzserie folgenden 300 Geburten hatten wir zwei Eklampsien, davon eine mit dem ersten Anfall 2 Stunden nach der Geburt. Ob es sich also bei dem Ausbleiben der Wochenbettseklampsie nach dem Hocksitz um einen Zufall handelt oder nicht ist schwer zu sagen und wäre nur durch weitere größere Versuchsreihen mit Sicherheit zu entscheiden.

Wir haben von solchen Abstand genommen, weil uns die übrigen Erfahrungen mit dem Hocksitz, welche keinen wesentlichen Vorteil gegenüber der alten Methode zeigen, eine Fortsetzung desselben nicht berechtigt erscheinen lassen. (Vgl. auch: Hammerschlag, Hocksitz in der Plazentarperiode; Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 79, S. 200 ff.)

Aussprache.

Herr Hammerschlag: Ich habe die Frage des Hocksitzes in meiner Klinik prüfen lassen, da Lichtenstein den Hocksitz gleichsam als Allheilmittel empfohlen hatte. Nach den soeben vorgetragenen Ergebnissen, die in keinem Punkte bestätigt haben, was Lichtenstein sich von dem Verfahren versprochen hat, wird der Hocksitz von uns nicht weiter in Anwendung gezogen werden.

Vorsitzender: Wünscht der Herr Vortragende das Schlußwort? — Das ist nicht der Fall. Dann spreche ich die Erwartung aus, daß die Mitglieder der Gesellschaft vollzählig morgen abend zur Feier unseres Stiftungsfestes erscheinen werden und schließe die Sitzung.

Sitzung vom 8. Juni 1928.

Vorsitzender: Herr Stoeckel,
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis.

1. Vortrag des Herrn Stieve: Anatomie des Uterus 238
2. Vortrag des Herrn Schmidt: Anatomie des Uterus (Aussprache: Vorsitzender Herr Stoeckel, Herren Carl Ruge II, Stieve [Schlußwort]) . . . 243

Hosted by Google

Vorsitzender: Meine Damen und Herren! Ich eröffne die Sitzung und habe die Ehre, ganz besonders zahlreiche und illustre Gäste hier begrüßen zu dürfen. Die Anatomen Berlins weilen heute in unserer Mitte, und ich heiße die Herren Fick, Keibel, Virchow, Kopsch, Weißenberg herzlich willkommen, desgleichen die Herren Schubert (Beuthen), Nürnberger (Halle) und Bucher (Zürich) und ganz besonders die vier Herren, die die Referate über das Thema: Anatomie und Physiologie des Uterus freundlichst übernommen haben, die Herren Stieve (Halle), Schmidt (Düsseldorf), Runge (Kiel) und Schmitt (Würzburg).

Ich habe geglaubt, nach dem sehr ermutigenden Anfang, den wir mit einer Sitzung, in der Referate erstattet wurden, gemacht haben, in jedem Semester etwas Ähnliches tun zu dürfen. Ich hatte gehofft, daß wir die vier Referate über unser heutiges Thema an einem Abend würden erledigen können; es hat sich aber ergeben, daß das nicht möglich ist, und ich habe infolgedessen das Thema geteilt, so daß wir uns heute nur mit der Anatomie des Uterus und erst in der ersten Julisitzung mit der Physiologie des Uterus beschäftigen werden. Ich bin aber sehr erfreut, daß auch die beiden Herren Referenten über die Physiologie des Uterus heute schon hier sind, weil bei dem engen Zusammenhang der zu diskutierenden anatomischen und physiologischen Fragen das Ergebnis der heutigen Aussprache vielleicht auch für ihre Ausführungen bedeutungsvoll sein wird.

Ich bitte Herrn Kollegen Stieve, seinen Vortrag zu halten.

Herr Stieve (Halle a. d. S.): Anatomie des Uterus.

Meine Herren! Ernst Bumm hat immer betont, daß die Anatomie der menschlichen Gebärmuttermuskulatur noch nicht genügend erforscht sei und hat als Grund für diese Tatsache angegeben, daß die Geburtshelfer keine Zeit zu solchen feinen Untersuchungen hätten, den Anatomen aber gebräche es an dem nötigen Fleiße. Ich glaube, daß Bumm in dieser Hinsicht nicht ganz recht gehabt hat. Wir Anatomen hätten schon lange gern den feineren Bau der schwangeren Gebärmutter untersucht; aber es fehlte uns dazu an den nötigen Präparaten. Diese waren bisher ausschließlich im Besitz der Geburtshelfer. Ich selbst habe es nur dem überaus großen Entgegenkommen einer ganzen Reihe von Herren, unter denen ich besonders Herrn Sellheim und Herrn Nürnberger erwähne, zu verdanken, daß es mir möglich war, die Untersuchungen durchzuführen, über die ich im folgenden berichte.

Bekanntlich unterscheiden wir an der nichtschwangeren Gebärmutter den Körper, die Enge (Isthmus) und den Halsteil. Den Bau dieser einzelnen Abschnitte im nichtschwangeren Zustande darf ich als bekannt voraussetzen. Während aber vom Gebärmutterkörper und dem Isthmus schon längst bekannt ist, daß sie sich während der Schwangerschaft in grundlegender Weise

Hosted by Google

verändern, finden wir in den Lehrbüchern der Geburtshilfe und der Anatomie durchweg die Angabe, daß der Halsteil sich in der Schwangerschaft nur wenig oder gar nicht umgestaltet; über die feineren geweblichen Veränderungen wird überhaupt nichts ausgesagt, noch weniger über die Bedeutung, welche sie für den Vorgang der Geburt besitzen. Im Gegensatz zu allen diesen Angaben darf ich betonen, daß sich auch der Halsteil der Gebärmutter während der Schwangerschaft in tiefgreifender Weise verändert. Die Grundlage aller Vorgänge, die sich während der Schwangerschaft an den keimleitenden Wegen des Weibes abspielen, bilden die Umgestaltungen, die das Bindegewebe und zwar schon während der ersten Wochen nach erfolgter Befruchtung durchmacht. Seine einzelnen Fasern werden aufgelockert, verlaufen lockig gewunden, durch weitere Gewebsspalten voneinander getrennt, seine Zellen vermehren sich und werden dabei etwas größer, kurz das ganze Bindegewebe wird, um den Ausdruck Sellheims zu gebrauchen, im besten Sinne des Wortes „verjüngt". Diese Veränderungen im Verhalten des Bindegewebes bedingen, daß die Wand der Gebärmutter weicher, nachgiebiger wird, eine Erscheinung, die Ihnen als Hegarsches Schwangerschaftszeichen in ihren Auswirkungen schon lange bekannt ist.

Hand in Hand mit diesen Veränderungen des Bindegewebes nehmen die Muskelzellen in der Wand der Gebärmutter, und zwar zunächst im Bereiche aller ihrer Abschnitte, sehr erheblich an Größe zu. In der Wand des Gebärmutterkörpers wachsen sie zu langen bandförmigen, zum Teil auch verästelten, also sternförmigen Gebilden aus, vergrößern sich also hauptsächlich in der Längsrichtung, während sie sich in der Wand des Isthmus und Halsteils zunächst in jeder Richtung vergrößern, ohne dabei besonders stark an Länge zuzunehmen. Gleichzeitig vergrößern sich auch die Drüsen des Halsteils während der ersten Schwangerschaftsmonate etwas; vor allem aber werden die Blutgefäße in seiner Wand weiter und vermehren sich.

Bis zum 3. Schwangerschaftsmonat bleibt der Kanal des Isthmus als langes, röhrenförmiges Gebilde erhalten und bis zu diesem Zeitabschnitt entwickelt sich die Schleimhaut in seinem Bereiche zwar in gleicher Richtung wie diejenige des Gebärmutterkörpers, die Veränderungen im Bereiche der Isthmusschleimhaut sind aber viel weniger ausgeprägt. Die nämlichen Unterschiede, die Küstner und nach ihm besonders Nürnberger für die Zeit vor der Menstruation beschrieben hat, lassen sich in noch viel ausgeprägterer Form während der ersten Schwangerschaftsmonate beobachten.

Vor allem muß betont werden, daß in der ersten Zeit der Schwangerschaft sich die Wand des Halsteils ziemlich erheblich verdickt, aber kaum in die Länge wächst, während die Wand des Isthmus auch Längenwachstum zeigt, so daß zum Beginn des 3. Schwangerschaftsmonats der Canalis isthmi eine Länge von 16—24 mm besitzt.

Während des 3. Schwangerschaftsmonats entfaltet sich dann der Isthmus,

Hosted by Google

er wird in die Wand des Brutraumes (Eikammer) einbezogen und wird dadurch zum unteren Uterinsegment. Wie ich schon früher deutlich gezeigt habe, muß diese Entfaltung des Isthmus stets im 3. Schwangerschaftsmonat stattfinden, bevor die Wanddezidua mit der Kapseldezidua verschmolzen ist. Sind die beiden Teile der Dezidua einmal miteinander verschmolzen, so kann der Isthmus sich nicht mehr entfalten.

Der eben erwähnte Umstand, daß nämlich während des 3. Schwangerschaftsmonats ein bis dahin röhrenförmiger Teil der keimleitenden Wege, der Isthmus, entfaltet, in den Brutraum einbezogen wird, ist auch die Ursache dafür, daß gerade im 3. Monat das Ei besonders leicht ausgestoßen wird. Wenn diese Entfaltung nicht im Bereiche des inneren Muttermundes halt macht, so wird auch der Halskanal erweitert und dann wird das Ei geboren.

Nach der Entfaltung des Isthmus vergrößern sich die Muskelzellen in der Wand des Halsteils nicht mehr wesentlich, sondern ein großer Teil von ihnen bildet sich in den weiteren Monaten der Schwangerschaft zurück. Gleichzeitig vermehren und erweitern sich die Blutgefäße in der Wand dieses Abschnitts immer mehr, besonders die Venen werden dauernd größer und weiter, so daß die Grundlage des Halsteils am Ende der Schwangerschaft aus einem röhrenförmigen Schwellkörper besteht, dessen prall gefüllte Gefäße einen Verschluß bilden, wie wir ihn in ähnlicher Weise auch an anderen Stellen des Körpers beobachten können. Auch die Halsteildrüsen vergrößern sich während der Schwangerschaft immer mehr, sie wachsen in die Umgebung zu vor und brauchen dabei das Bindegewebe mehr und mehr auf. Am Ende der Schwangerschaft sind die großen weiten Drüsen nur noch durch papierdünne Scheidewände voneinander getrennt. Ich kann mich bei der Schilderung dieser Vorgänge kurz fassen, da ich über sie schon an anderer Stelle berichtet habe.

Bei meinen früheren Ausführungen habe ich jedoch das Verhalten des unteren Uterinsegmentes nach der Entfaltung nur wenig oder gar nicht berücksichtigt. Heute will ich auch über die Veränderungen dieses Gebärmutterabschnittes berichten und glaube, Ihnen auch hier neue Tatsachen bringen zu können.

Wie ich schon erwähnt habe, verändert sich die Schleimhaut des Halskanals während der ersten Schwangerschaftsmonate lange nicht in so tiefgreifender Weise wie die Schleimhaut in der Wand des Gebärmutterkörpers. Die Drüsen wuchern in der Enge nicht so stark, das Bindegewebe zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen besteht in der Hauptsache aus länglich spindeligen Zellen, die nur selten zu Deziduazellen umgestaltet werden und niemals die Größe erreichen, wie im Bereiche des Gebärmutterkörpers. Vor allem bildet sich in der Wand des Halskanals keine deutliche kompakte Schicht in der Dezidua aus. Dadurch unterscheidet sie sich in erster Linie von der Wanddezidua des Gebärmutterkörpers. Die Grenze zwischen beiden Abschnitten ist auch nach der Entfaltung häufig noch deutlich in Gestalt des Dezidualwulstes zu er-

Hosted by Google

kennen, den übrigens auch H. R. Schmidt erwähnt, ohne auf seine Bedeutung hinzuweisen.

Ich stimme mit H. R. Schmidt vollkommen darin überein, daß die Muskulatur im Bereiche des unteren Uterinsegmentes hinsichtlich ihres feineren Baues bis zum Ende der Schwangerschaft keine wesentlichen Unterschiede gegenüber der Wand des Gebärmutterkörpers zeigt, doch ist sie dünner als dort, die Grenze zwischen beiden Abschnitten ist keine scharfe. In beiden Abschnitten zeigt sich vom 4. Monat ab die bekannte „Aufblätterung", sie ist bedingt durch das Verhalten der langen Muskelzellen, die in großen Bündeln gleichsinnig zur Oberfläche verlaufen und vor allem durch die großen, weiten Blutgefäße, deren Zahl und Ausdehnung dauernd zunimmt. Wohl aber finden sich Unterschiede im Verhalten der Eihäute sowohl als besonders der Dezidua. Die bindegewebige Grundlage der Eihäute (Chorion und Amnion) ist im Bereiche des unteren Uterinsegmentes dünner und enthält mehr leimgebende Fasern. Die Dezidua entbehrt der gut ausgebildeten kompakten Schicht; sie enthält überhaupt keine großen Deziduazellen, sondern nur flache, platt ausgezogene Bindegewebszellen, die dicht aneinander liegen und von zarten, leimgebenden Fasern umsponnen sind. Die wesentlichsten Unterschiede finden sich im Bereiche der spongiösen Schicht. Diese ist im Bereiche des unteren Uterinsegmentes ganz dünn, sie besteht aus flach ausgezogenen Drüsenschläuchen, deren Scheidewände papierdünn ausgezogen in nur ganz geringer Zahl vorhanden sind. Das Wesentliche an dieser Tatsache ist, daß die Eihäute zusammen mit den oberflächlichen Lagen der Dezidua wegen dieser spinnwebenartigen Beschaffenheit der Spongiosa im Bereiche des unteren Uterinsegmentes viel leichter von der Muskellage abgelöst werden als im Bereiche des Gebärmutterkörpers.

Durch entsprechende Versuche an Kautschukmodellen konnte ich zeigen, daß der Halskanal der Gebärmutter wesentlich leichter und ausgiebiger durch die vordringenden Eihäute erweitert werden kann, wenn diese im Bereiche eines größeren Abschnittes der Gebärmutter in der nächsten Umgebung des inneren Muttermundes von der sich zusammenziehenden Muskellage getrennt werden und dadurch größere Bewegungsfreiheit erhalten. Schon bei den ersten Wehen lösen sich als Folge des besonderen Baues der spongiösen Schicht die Eihäute im Bereiche des unteren Uterinsegmentes von der Muskelschicht ab und werden durch das Fruchtwasser nach abwärts gedrängt. Im Gegensatz zum Gebärmutterkörper sind im Bereiche des unteren Gebärmutterabschnittes also die Muskellagen frei gegen die Eihäute beweglich und können sich dadurch ungehindert weiterstellen. Im Bereiche des Gebärmutterkörpers bleiben die Eihäute bis nach der Geburt des Kindes fest mit

Hosted by Google

der Muskelschicht verbunden. Der Bau der Spongiosa verbürgt dieses Verhalten. Auf die klinische Bedeutung dieser Tatsache brauche ich nicht näher einzugehen, ich kann Ihnen aber an meinen Präparaten deutlich zeigen, daß die Eihäute bis nach der Entbindung des Kindes sich nur im Bereiche des unteren Uterinsegmentes von der Gebärmutterwandung lösen. Die Präparate zeigen Ihnen auch sehr schön, daß die Wand des Isthmus sich nach der Geburt in gleicher Weise zusammenziehen kann wie die Wand des Gebärmutterkörpers, vorausgesetzt natürlich, daß rein mechanisch die Möglichkeit zu einer solchen Zusammenziehung gegeben ist.

Während der Eröffnungszeit der Geburt wird, wie ich schon früher gezeigt habe, durch die vordringenden Eihäute zunächst der Schleimpfropf aus dem Halskanal ausgestoßen, dabei reißen die papierdünnen Drüsenscheidewände ab, nur noch kleine Drüsenreste bleiben zurück. Dann wird das Blut aus den Gefäßen des Halsteilschwellkörpers ausgepreßt und dadurch der Halskanal rasch und verhältnismäßig leicht erweitert.

Nach der Entbindung zieht sich die Wand des Gebärmutterkörpers und diejenige des Isthmus rasch zusammen, die Blutgefäße in diesem Abschnitt werden durch die großen Muskelmassen zusammengedrückt, leergequetscht und dadurch werden stärkere Blutaustritte verhindert. Die wenigen Muskelzellen in der Wand des Halsteils ziehen sich nach der Entbindung zwar auch zusammen, aber nicht mit dem gleichen Erfolg. Infolgedessen füllen sich die Blutgefäße in der Wand des Halsteils nach der Geburt sehr rasch wieder und der ganze Halsteil bildet dann einen dicken Wulst, der Ihnen aus Ihren Untersuchungen schon längst bekannt ist und der wohl einen gewissen, wenn auch nur unvollständigen Verschluß der Gebärmutterhöhle bedeutet. Während des Wochenbettes entstehen aus den zurückgebliebenen Zellresten in der Wand des Halsteils sehr rasch neue Drüsen. Schon vom 8.—10. Tage des Wochenbettes an ist der ursprüngliche Zustand annähernd wieder hergestellt, und von dieser Zeit ab enthält der Lochienfluß auch wieder größere Mengen von Schleim.

Es ist mir nicht möglich gewesen, im Rahmen eines kurzen Vortrages alle die Einzelheiten zu schildern, welche sich während der Schwangerschaft, der Entbindung und des Wochenbettes an der menschlichen Gebärmutter abspielen. Ich glaube aber, aus den Ergebnissen meiner Beobachtungen dasjenige hervorgehoben zu haben, was auch für den praktischen Arzt von Bedeutung ist. Wenn ich Ihnen deshalb zum Schluß meinen Dank für die große Aufmerksamkeit ausspreche, mit der Sie meinen Ausführungen gefolgt sind, so darf ich dabei wohl der Hoffnung Ausdruck geben, daß Ihnen meine Mitteilungen auch manchmal von Nutzen sein können, wenn Sie einer Frau in den schweren Stunden Hilfe bringen, in der sie einem Kinde das Leben schenkt.

Vorsitzender: Herr Kollege Stieve, Sie hören und sehen, wie

Hosted by Google

Sie gewirkt haben, und ich möchte Ihnen schon jetzt herzlich für Ihre Ausführungen danken.

Nunmehr bitte ich Herrn Kollegen Schmidt, seinen Vortrag zu halten.

Herr H. R. Schmidt (Düsseldorf): Referat über die Anatomie des Uterus.

Zunächst danke ich Ihnen für die große Ehre, vor Ihnen über die Anatomie des Uterus sprechen zu dürfen, ein Thema, dem naturgemäß die Hofmeier-sche und v. Franqué sche Schule stets das größte Augenmerk geschenkt haben und auf welches ich, schon allein als Schüler v. Franqués, eingehend hingewiesen worden bin.

Es ist wohl kaum einem gynäkologischen Bearbeiter der Uterusanatomie leichter gemacht worden über die auf diesem Gebiete am meisten umstrittene Frage, der Zugehörigkeit und Entwicklung des unteren Uterinsegmentes, zu sprechen als mir am heutigen Tage. Auf Grund eines großen Untersuchungsmaterials sind von bewährter fachanatomischer Seite durch den Herrn Vorredner die Befunde Schroeders, Hofmeiers, Franqués und seiner Schule bestätigt worden. Und als wir in Bonn die Arbeit Stieves über den Halsteil der menschlichen Gebärmutter bekamen, sagte Herr Geheimrat v. Franqué zu mir: „Es ist schade, daß Hofmeier diese Veröffentlichung nicht mehr erlebt hat." Sie alle wissen, welch erbitterte, zum Teil sogar persönliche Diskussionen diese Frage in früheren Zeiten jedesmal hervorrief. Aus dem Widerstreit der Meinungen erwähne ich nur, daß Schatz, Bumm, Fehling die Existenz eines unteren Uterinsegmentes überhaupt leugnen, mit ihnen auch Zangemeister. Bayer, der eingehendste Bearbeiter der Uterusanatomie, nahm an, daß sich das untere Uterinsegment aus der Zervix entwickelte durch Wachstum und Vermehrung seiner Muskelzellen, die Zervixschleimhaut wandle sich in Dezidua um, sobald sie in die Eikammerwand einbezogen würde; das Zervikalsegment könne also verschiedene Größe haben, des öfteren entfalte sich die Zervix aber überhaupt nicht, es käme dann nicht zur Bildung eines unteren Segmentes. Küstner erkennt zwar die Bildung eines besonderen mittleren Uterusabschnittes in der Schwangerschaft an, rechnet es aber zur Zervix und bezeichnet es als „oberes Zervixsegment". Nach Zweifel und v. Herff bildet es sich nur unter der Geburt.

Eine wesentliche Klärung der ganzen Frage brachte Aschoff und seine Schule, welche zunächst am nichtgraviden Uterus eine Dreiteilung vornahmen und den Isthmus von der Zervix trennten. Nach dieser heute wohl allgemein anerkannten Lehre reicht die Zervix bis zur histologischen Schleimhautgrenze, der Isthmus von hier bis zur Erweiterung in die eigentliche Korpushöhle Diese Einteilung ist neuerdings auch von der anatomischen Gesellschaft übernommen worden. Von der neuen anatomischen Nomen-

Hosted by Google

klatur interessiert an dieser Stelle nur das Orificium cervicis internum an der Schleimhautgrenze, weil damit auch anerkannt wird, daß hier der Schleimhautcharakter sich ändert und der Isthmus mit Korpusschleimhaut ausgekleidet ist. Zu bemerken wäre noch, daß im Gegensatz zu früheren Untersuchungen die Eintrittsstelle der größeren Gefäße bei den neueren Untersuchungen nicht mehr wesentliche Berücksichtigung findet. Herr Stieve sieht auch die feste Anheftungsstelle des Peritoneums als belanglos für die Abgrenzung an; ich glaubte bei meinen Untersuchungen nicht ganz darauf verzichten zu können, denn schon am nichtgraviden Uterus fällt, zumeist wenigstens, die feste Anheftungsstelle mit der oberen Öffnung des Isthmus zusammen, sie ist also auch die ungefähre äußere Markierung des entfalteten unteren Uterinsegmentes in der Schwangerschaft und erwies sich uns bei zahlreichen Kaiserschnitten als die obere Grenze des Dehnungsschlauches, in dessen Höhe wir fast regelmäßig auch bei der Betastung den Kontraktionsring bzw. das Anschwellen der Korpusmuskulatur feststellen konnten.

Am nichtgraviden Uterus liegen also die Verhältnisse derart, daß die Zervix nach oben an der Schleimhautgrenze endet an der Stelle, wo der spindelförmig erweiterte Zervikalkanal sich wieder schließt, und daß der hier beginnende Isthmus endet an der Erweiterungsstelle zum Korpus, da wo außen auch meist die feste Anheftungsstelle des Peritoneums sich befindet. Die obere Grenze des Zervikalkanals erkennt man oft noch besser am eröffneten Uterus; hier befindet sich die Grenze des Abor vitae und meist auch eine feine innere Gewebsabgrenzung.

Nach Eintritt der Gravidität tritt zunächst außer einer Vergrößerung sämtlicher Teile keine wesentliche topographische Änderung ein. Der kanalförmige Anteil des Isthmus bleibt bestehen, nur seine Schleimhaut wandelt sich dezidual um, und schon jetzt erkennt man, daß es an der Zervixgrenze keine sogenannte Übergangsschleimhaut gibt, denn dieser kleine Übergangsabschnitt läßt sich nach einer gewissen Zeit des Wachstums als Korpusschleimhaut identifizieren. Entsprechend der Entfaltung des Eies erweitert sich der Canalis decidualis immer mehr und ist meist am Ende des 3. Monats in die Eikammerwand aufgegangen. Zuweilen bleibt bis zum 5. Monat ein kleiner, millimeterlanger Rest bestehen, der dann aber auch vollkommen verschwindet. Ist aber einmal der Dezidualkanal und damit der Isthmus bis zur histologischen Schleimhautgrenze entfaltet, dann hört die Erweiterung auf, und bis zum Beginn der Geburt finden wir immer wieder hier den inneren Muttermund. Welchen Anteil nun der entfaltete Isthmus oder das nunmehrige untere Uterinsegment an der Eikammerwand einnimmt, ist bei ausschließlicher Untersuchung der Schleimhaut oft schwer zu sagen. Zwar ist die Höhe der Mukosa, entsprechend ihrer geringen Entwicklung im Isthmus des nichtschwangeren Uterus meist sehr gering, wie auch anschaulich ein Uterus-präparat vom 4. Schwangerschaftsmonat zeigt, wo am oberen Ende des unteren

Hosted by Google

Uterinsegmentes die eigentliche Korpusschleimhaut wallartig aufhört; das ist aber nicht immer der Fall, denn oft geht auch ein dickes Deziduapolster bis zum inneren Muttermund. Mir scheint hier die feste Anheftungsstelle des Peritoneums, doch einigermaßen wenigstens, einen gewissen Anhaltspunkt für die obere Abgrenzung zu geben, wenngleich zugegeben werden muß, daß gelegentlich diese Stelle etwas variiert. Und so sehen wir denn im Verlauf der Gravidität das untere Uterinsegment als Teil der Eikammerwand wachsen und sich in nichts von der übrigen Korpuswand unterscheiden.

Erst unter der Geburt, in wenigen Fällen auch schon in der Schwangerschaft, kommt es zur Eröffnung des inneren Muttermundes; nun entfaltet sich auch die Zervix und nun sieht man auch die Zervixschleimhaut höher steigen und in die Eikammer übergehen; das vollzieht sich aber unter weitgehender Umgestaltung der muskulären Wand, so daß die Befunde von Zervixschleimhaut innerhalb der Eikammerwandung stets mit Geburtsvorgängen in Zusammenhang zu bringen sind. Daß es sich bei der Eröffnung der Zervix nicht allein um Kompression von Gefäßnetzen handeln kann, scheinen mir die Fälle von tiefen Zervixrissen zu beweisen, welche bei Geburtsbeendigung bei nichteröffnetem Muttermund (Extraktion nach kombinierter Wandung!) beobachtet wurden. Gelegentlich wird schon in den letzten Monaten ein tatsächliches Verstreichen der Zervix in der Schwangerschaft beobachtet, denn immer wieder trifft man bei der klinischen Untersuchung auf Fälle, wo wochenlang der Zervikalkanal verkürzt und für 2 Finger durchgängig ist; das sind aber Ausnahmefälle. Immerhin konnten wir auch hier feststellen, daß die Zervixschleimhaut ihren spezifischen histologischen Charakter behielt und sich nicht dezidual umwandelte. Die gelegentliche deziduale Reaktion der Zervixschleimhaut gehört zu dem Kapitel ektopischen Dezidua und hat nichts mit dem Aufgehen in die Eikammerwand zu tun.

Auch im puerperalen Uterus ist das untere Uterinsegment noch deutlich zu erkennen, und zwar daran, daß es sich langsamer zurückbildet als die übrigen Uterusteile; während die Zervix schon wieder formiert ist und auch das eigentliche Korpus sich wieder weitgehend zurückgebildet hat, ist das untere Uterinsegment noch als schlaffer Sack zu erkennen, es bildet sich also der Dehnungsschlauch bzw. der kanalförmige Teil des nichtgraviden Uterus durchaus nicht gleichmäßig zurück; aus dieser Eigenheit darf jedoch nicht, wie es wohl gelegentlich geschah, gefolgert werden, daß das untere Uterinsegment sich nicht unter der Geburt kontrahiert; daß es dies tut, kann man bei jedem Kaiserschnitt im Dehnungsschlauch verfolgen, wo unter dem Auge sich eine Zusammenziehung des durchschnittenen Muskels vollzieht; wenn es nur gedehnt würde, müßte es ja von jeder Wehe ballonförmig aufgetrieben werden. Eine gewisse geringere Kontraktions- und Rückbildungsfähigkeit scheint nach den untersuchten Präparaten aber unverkennbar zu sein.

Wenn ich kurz die Eigenart des unteren Uterinsegmentes zusammenfassen

Hosted by Google

darf, so darf heute wohl als gesichert angesehen werden, daß 1. die Zervix bis zur Schleimhautgrenze bis zur Geburt erhalten bleibt, 2. der Isthmus des nichtschwangeren Uterus sich in der Schwangerschaft zum unteren Uterinsegment ausbildet, ohne von der Zervix her Nachschübe von Muskulatur oder Schleimhaut zu bekommen, 3. daß die Entfaltung des Canalis decidualis am Ende des 3. Monats, in seinen letzten Resten bis zum 5. Monat erfolgt ist, 4. daß Zervix und Isthmus zusammen den Dehnungsschlauch darstellen.

Wenn man sich schließlich noch fragt, welchem Uterusabschnitt ist der Isthmus zuzuzählen, so ist es wohl am besten, ihn gesondert aufzuführen. Aber schließlich muß man, wie Selheim auf dem Naturforschertag in Düsseldorf mit Recht sagte, den Uterus nicht in seinen einzelnen Stadien gesondert, sondern muß ihn im Durchlauf seiner Funktionen betrachten, und dabei stellt sich heraus, daß in der Hauptfunktionsphase, in der Schwangerschaft, der Halsteil — die Zervix — nur bis zur Schleimhautgrenze geht und das untere Uterinsegment — der Isthmus — zum Korpus gehört. Man darf wohl, insbesondere im Hinblick auf die Untersuchungen des Herrn Stieve, die Hoffnung hegen, daß die deutsche Gynäkologie die Auffassung dieses Uterusabschnittes vereinheitlicht; dann muß man aber auch den Ausdruck „zervikalen" Kaiserschnitt fallen lassen und an seine Stelle unteren Kaiserschnitt oder Sektio im Dehnungsschlauch sagen, und dann muß der Ausdruck Placenta praevia cervicalis aufgehoben werden für die Fälle, in denen tatsächlich die Zotten sich in der eigentlichen Zervix verankert haben.

Meine Damen und Herren! Wenn auch nicht vom gleichen Interesse, so ist doch im Vergleich zum Verhalten des Halsabschnittes auch das Verhalten der Tubenecken und der interstitiellen Tubenabschnitte reizvoll zu untersuchen, zumal Ansichten in der Literatur niedergelegt sind, die mit dem Ergebnis eigener Untersuchungen nicht in Einklang zu bringen sind. So meint z. B. Hermstein, daß meist in der Schwangerschaft über dem uterinen Tubenostium die Dezidua verklebe, und Bayer führte die schwere Lösbarkeit der Tubeneckenplazenten zurück auf eine sehr starke Ausdehnung der uterinen Tubenabschnitte, die sich zu weiten, sich schlecht kontrahierenden Tubensegmenten entwickelten. Im nichtgraviden Uterus nimmt der interstitielle Teil der Tube einen nach oben konvexen, bogenförmigen Verlauf, in fast der Hälfte der Fälle kommt es sogar zu stärkeren Schlängelungen und Abnickungen. Zum Kavum hin mündet die Tube in einen engen Zipfel der Uterushöhle, so daß makroskopisch oft nicht die Grenze zwischen Tube und Korpus erkannt werden kann. Histologisch ist das — mit gewissen Einschränkungen — fast stets der Fall, weil die Tubenschleimhaut drüsenlos ist und das Epithel direkt der Muskulatur aufsitzt. Nur im uterinen Anfangsteil ist eine spärliche Submukosa vorhanden, hier hebt sich die Schleimhaut in einer Anzahl Längsfalten ab, welche aber nach außen immer spärlicher werden. Die ganzen Verhältnisse werden deutlicher im Anfang der Schwangerschaft, wo der Uterus

Hosted by Google

sich vergrößert und auflockert, ohne zunächst sehr seine Zeichnung zu verlieren. Hier läßt sich die Grenze zwischen drüsenhaltiger Korpusschleimhaut, welche zwar in der ersten Zeit noch nicht dezidual umgewandelt ist, und drüsenloser, nur wenig aufgelockerter Tubenschleimhaut in dem feinen, noch nicht entfalteten Tubenzipfel deutlich erkennen. Mit der Erweiterung der Korpushöhle kommt es auch zur vollständigen Entfaltung des korporalen Tubeneckenzipfels, so daß im 5. Monat das Ostium uterinum der Tube direkt in die Eikammer mündet, und nicht nur dies, sondern bei der weiteren Ausbreitung der Eikammerwand kommt es auch zum Klaffen des Tubenostiums, und vom 6. Monat an sieht man in wechselnder Stärke einen kleinen Anfangsteil des Tubenkanals in die Eikammer aufgehen. Schon makroskopisch kann man dies erkennen an den Ostien, welche nicht von Plazentargewebe, sondern nur von Eihäuten bedeckt sind. Entfernt man diese, so sieht man an der feinen Kanalöffnung einen etwas unregelmäßigen Saum, welcher durch seine hellere Farbe auffällt. Histologisch läßt sich hier das feine Tubenepithel nachweisen, welches zunächst von einem schmalen Saum feiner, unveränderter Drüsenschleimhaut eingerahmt wird, auf welches die hohe Korpusdezidua folgt. Dieser Saum wird aber unter der Geburt nicht größer als höchstens 15 mm im Durchmesser. Dieser Trichter verursacht in der Uteruswand auch eine ziemlich starke Verdünnung, oft um die Hälfte bis zwei Drittel seiner übrigen Stärke. Der Verlauf des größeren intramuralen Teiles ändert sich im Laufe der Schwangerschaft derart, daß er von oben innen nach unten außen geht, bald mehr nach vorne, bald mehr nach hinten, je nach der Entwicklung der vorderen oder hinteren Uteruswand.

Nach den vorliegenden Untersuchungen kann man wohl sagen, daß nur ein ganz verschwindend kleines Tubensegment gebildet wird. Die Bildung ist so offensichtlich, daß die Zweifel Hermsteins unberechtigt sind; infolge der Faltenbildung in dem uterinen Abschnitt ist eine stärkere Entfaltung auch durchaus möglich. Aber der Tubentrichter ist zu klein, als daß er bei der Plazentation oder bei der Lösung der Tubeneckenplazenta irgend eine Rolle spielen könnte. Für Störungen derart müssen andere, in der Struktur bzw. der Funktion der Uterusmuskulatur gelegenen Anomalien gesucht und beschuldigt werden.

Zum Schluß möchte ich noch auf eine Ansicht zu sprechen kommen, die für die Schwangerschaft eine Verklebung der Dezidua über den Tubenostien annimmt, derart, daß auf diese Weise die Tuben während der Gravidität verschlossen würden (Hermstein); daß dies bestimmt nicht die Regel ist, dafür sprechen eigene, über Jahre hinausreichende Untersuchungen und Beobachtungen; daß es aber doch gelegentlich vorkommt, beweist auch eine eigene Beobachtung. Wir fanden bei einem Uterus im 5. Monat den Tubentrichter überdeckt von Dezidua, in den Trichter hinein ragte noch eine feine polypöse Vorstülpung derselben. Serienschnitte des ganzen Tubenostiums

Hosted by Google

ergaben einen völligen Verschluß. Man muß hier also eine Verklebung und Verwachsung annehmen, darf sie aber nicht als Regel hinstellen, sondern muß sie im Gegenteil als Ausnahme betrachten. Sie steht in Analogie mit den Verklebungen am inneren Muttermund, wie sie von Gottschalk (1897) und von Weishaupt (1919) beschrieben sind. Auch hier sind sie nur eine Ausnahme; sie können uns aber das Überbrücken der Ostien durch die Plazenta bei deren weiterem Wachstum erklären helfen. Man würde dann nicht mehr die Annahme einer komplizierten Umgehung haben, sondern könnte sich vorstellen, daß das weitere Fortschreiten über den Ostien, besonders über dem inneren Muttermund bei der Placenta praevia, lediglich durch weitere Spaltung der verklebten Dezidua vonstatten gehe.

Aussprache.

Vorsitzender Herr Stoeckel: Wir treten in die Diskussion ein. — Meine Damen und Herren! Betrachten Sie es bitte nicht als unbescheiden von mir, wenn ich als erster Diskussionsredner auftrete. Ich nehme die Tatsache, daß Herr Kollege Stieve sich unserer angenommen hat, für ein gutes Vorzeichen dafür, daß wir mit unseren anatomischen Sorgen zu den Anatomen kommen dürfen und von ihnen nicht abgewiesen werden. Und deshalb möchte ich etwas, was mir schon lange zur Pein wird und was sich auf die Anatomie des Uterus bezieht, hier zur Aussprache bringen. Ich würde mich freuen, wenn meine Fragen im weiteren Verlauf der Diskussion vielleicht eine Antwort finden würden. Sie beziehen sich auf die Anatomie und die Physiologie des innervillösen Raumes (die folgenden Ausführungen erscheinen als Originalmitteilung im Zentralblatt für Gynäkologie).

Herr Carl Ruge II: Meine Herren! Die heutigen Vorträge haben mich mit Bedauern und mit Freude erfüllt; mit Bedauern deshalb, weil sie nicht drei Jahre früher gehalten worden sind, denn dann hätte es für meinen Vater — der heute zwar nicht erwähnt worden ist, der aber eigentlich der Vorkämpfer der Lehre vom unteren Uterinsegment in der Schroeder schen Schule gewesen ist — eine besondere Genugtuung in seinem letzten Lebensjahre bedeutet, wenn er die Ausführungen der Herren Stieve und Schmidt hätte hören können. Mein Vater hat, wie Sie alle wissen, jahrzehntelang auf Grund von sehr exakten anatomischen und mikroskopischen Untersuchungen die Ansichten vertreten, die wir heute in erweiterter Form haben vortragen hören. Er hat von jeher die Überzeugung verfochten und in dieser Gesellschaft in Vorträgen und durch seine schönen Zeichnungen klargelegt, daß das untere Uterinsegment — das für uns besonders in der Geburt von Bedeutung ist und den alten Namen behalten sollte, denn die von Aschoff vorgeschlagene Bezeichnung „Isthmus" erscheint dem Kliniker unzweckmäßig, da dieser Gebärmutterabschnitt gerade in seiner praktisch bedeutungsvollsten Zeit, während der Geburt, gar kein Isthmus ist — deutlich von der Zervix zu trennen ist. Wenn Sie, meine Herren, Gelegenheit nehmen, die Veröffentlichungen und die Zeichnungen meines Vaters zu studieren, so werden Sie darin vieles finden, was heute hier vorgetragen worden ist. So bedeutet es für mich eine besondere Freude, daß jetzt die Lehre vom unteren Uterinsegment, wie sie über 40 Jahre von Carl Ruge I vorgetragen worden ist, wieder zu ihrem Rechte gekommen ist. Auf Anregung meines Vaters habe ich mich vor etwa 9 Jahren mit einer Arbeit über das untere Uterinsegment beschäftigt und eine Reihe von instruktiven Präparaten, unter anderen von einer Zwillingsgeburt, studiert und habe dabei die Ansichten meines Vaters bestätigen können; ich bin aber durch experimentelle Arbeiten nicht zum Abschluß dieser Studien gekommen.

Hosted by Google

Auch die Ausführungen von Herrn Geheimrat Stoeckel über den sogenannten intervillösen Raum und Kreislauf waren mir sehr interessant, da sie mich an mehrfache Bemerkungen meines Vaters über diese Frage erinnern. Ich weiß nicht, ob er seine Ansicht hierüber in einem Vortrage oder an anderer Stelle mitgeteilt hat; jedenfalls hat er mich oft, auch noch in seinen letzten Lebensjahren, darauf hingewiesen, daß nach seiner Überzeugung die geltende Lehre vom intervillösen Kreislauf unrichtig ist. Er zeigte mir wiederholt an Präparaten von graviden Uteris, die vollkommen unversehrt eingebettet und erst nach gründlicher Härtung bearbeitet worden waren, wie erstaunlich wenig Blut sich im „intervillösen Raume" findet, im Gegensatz zu den in den Lehrbüchern, wohl auf Grund von Injektionspräparaten, ausgesprochenen Meinungen. Leider ist mein Vater infolge seiner Arbeitslast nicht zu der oft gewünschten Bearbeitung der Frage des intervillösen Kreislaufes gekommen, und so will ich wünschen, daß auf Grund der dankenswerten Anregungen von Herrn Geheimrat Stoeckel diese Frage nach modernen anatomischen Gesichtspunkten bearbeitet und geklärt wird.

Eine Bemerkung möchte ich mir noch gestatten. Soweit ich Herrn Stieve verstanden habe, sprach er davon und zeigte auch auf einem Bilde, daß die Schleimhaut des Isthmus in der Gravidität keine deziduale Veränderung erfährt. Ich weiß nicht, ob ich ihn hierin mißverstanden habe. (Wird bejaht.) Das freut mich, denn ich war etwas erstaunt, als ich aus den Worten des Herrn Stieve den Eindruck gewann, als wenn er die Grenze zwischen der typischen Dezidua im Corpus uteri im Gegensatz zu den nicht dezidual veränderten Zellen im Isthmus in der Gravidität betont hätte, während Herr Schmidt darauf hinwies, daß auch die Isthmusschleimhaut deziduale Veränderungen zeigt. Auf diese charakteristischen histologischen Befunde im Korpus und im unteren Uterinsegment während der Schwangerschaft, im Gegensatz zu dem Verhalten der Zervix, hat mein Vater vielfach hingewiesen, und er hat auch nachweisen können, daß man bei genauer Untersuchung auch an Präparaten von der in Geburt befindlichen Uteris die Grenze zwischen Korpus, unterem Segment und Zervix zu erkennen imstande ist.

Wenn ich kurz meine Bemerkungen zu den Vorträgen zusammenfasse, so kann ich nur nochmals meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß auf Grund der modernen anatomischen Forschungen die gerade von dieser Klinik seit Jahrzehnten vertretene Lehre vom unteren Uterinsegment wieder zu ihrem Rechte gekommen ist, und daß durch Herrn Geheimrat Stoeckels Ausführungen der Anstoß zu einer Nachprüfung der geltenden Ansichten über den sogenannten intervillösen Raum und den intervillösen Kreislauf gegeben worden ist.

Herr Stieve, Halle a. S. (Schlußwort): Meine Damen und Herren! Ich darf zuerst auf die zuletzt gestellte Frage antworten, ob sich die Schleimhaut des Isthmuskanals während der Schwangerschaft dezidual verändert. Ich habe betont, daß sie sich dezidual verändert oder wenigstens verändern kann, aber niemals so stark wie im Gebärmutterkörper. Wenn Sie die Schleimhaut in den beiden genannten Abschnitten bei derselben Gebärmutter vergleichen, dann sehen Sie stets recht erhebliche Unterschiede. Um Ihnen die Gegensätze recht klar zu machen, habe ich hier eine Gebärmutter gezeigt, die diese Unterschiede sehr deutlich erkennen läßt. Es gibt auch Gebärmütter, bei denen der Unterschied nicht so groß ist. Wenn Sie Messungen vornehmen, so finden Sie im Bereiche des Gebärmutterkörpers stets sehr große Dezidualzellen, während solche großen Zellen im Bereiche des unteren Uterinsegmentes fehlen.

Auf das Verhalten der Plazenta, das Herr Stoeckel erwähnt hat, bin ich in meinem Vortrag nicht eingegangen. Ich bin jetzt dabei, das Verhalten der Plazenta zu untersuchen, es wird aber sicher noch Jahre dauern, bis ich mit dieser Arbeit fertig bin. Großer hat in seiner bekannten vorzüglichen Zusammenfassung darauf hingewiesen, daß uns die Entwicklung der Plazenta bis zum 3. Monat gut bekannt ist,

Hosted by Google

von ihrem Verhalten in den späteren Schwangerschaftsmonaten aber wissen wir nur sehr wenig.

Die intervillösen Räume werden, wie Herr Stoeckel betont hat, meistens viel zu groß dargestellt. Gewöhnlich werden ja nur entbundene Plazenten untersucht. Bei ihnen ist viel Blut in die intervillösen Räume gepreßt. Selbst wenn die Plazenta im ganzen in der Gebärmutter fixiert wird, preßt die Muskulatur, die sich in der Fixierungsflüssigkeit stets etwas zusammenzieht, Blut aus den Gefäßen in die Plazenta hinein; auch durch die Totenstarre wird der nämliche Erfolg erzielt. Wenn Sie einen Keimling betrachten, der in der Gebärmutter fixiert ist, so zeigt er stets eine starke Füllung seiner Blutgefäße, weil das Blut aus den Plazentargefäßen ausgepreßt und in den Körper hineingedrängt ist. Ich habe versucht, Keimlinge innerhalb der Gebärmutter zu injizieren, was natürlich große Schwierigkeiten bietet. Wenn es mir gelang, in den Keimling einzustechen, so daß er etwas aufgetrieben wird, erzeugt man einen Überdruck im Bereiche des Gebärmutterhohlraums, und dann erkennt man, daß die Gefäße des Keimlings in der Plazenta weit sind, während die Gefäße im intervillösen Raum sehr eng sind. Sie enthalten dann nur wenige Blutkörperchen. Ich vergleiche den intervillösen Raum stets mit den Milzsinus, auch sie sind weite Räume, in denen das Blut fließt.

Bei einem Keimling von 0,57 mm Länge (Hugo) habe ich den intervillösen Raum mit den Blutgefäßen vollkommen rekonstruiert. Man erkennt an den Modellen, daß da sehr große Verbindungen zwischen den weiten Venen und den intervillösen Räumen vorhanden sind. Auffallend ist dabei nur, wie dünn die Schlagadern sind, die in den intervillösen Raum einmünden. Mehr kann ich bis jetzt nicht darüber sagen. Ich danke Herrn Stoeckel besonders dafür, daß er mir diese Anregung gegeben hat, ich werde sie bei meinen weiteren Arbeiten berücksichtigen.

Wenn ich C. Ruge in meinem Vortrag nicht erwähnt habe, so bitte ich dies zu entschuldigen. Es lag mir nicht daran, gegen ihn Stellung zu nehmen oder ihn besonders zu übergehen, aber ich konnte unmöglich alle die vielen Forscher erwähnen, die sich schon mit dem unteren Uterinsegment beschäftigt haben. Außerdem habe ich angenommen, daß Sie die Ruge schen Untersuchungen alle so genau kennen, daß ich sie nicht zu erwähnen brauchte.

Auf die Ausführungen des Herrn Schmidt möchte ich nur kurz eingehen. Er hat diesmal gesagt, daß die Grenze zwischen Korpus und Isthmus ungefähr der Umschlagstelle des Bauchfells entspricht. Es finden sich da manchmal Unterschiede von 1—1,5 cm. Wenn so große Unterschiede vorhanden sind, sprechen wir Anatomen nicht davon, daß die beiden Stellen zusammenfallen. Wenn Herr Schmidt sagt, daß die Grenzen ungefähr zusammenfallen, so habe ich nichts dagegen einzuwenden.

Mir kommt es auch nicht so sehr darauf an, zu betonen, daß der Isthmus sich genau im 3. Schwangerschaftsmonat entfaltet. Wollten wir hierauf näher eingehen, so müßten wir uns über die Zeitbestimmung der Schwangerschaft unterhalten, und da bestehen bekanntlich recht erhebliche Gegensätze in der Anschauung der Anatomen und Gynäkologen, und ich müßte befürchten, mich in eine längere Aussprache mit Herrn Robert Meyer — ich weiß nicht, ob er anwesend ist — zu verwickeln, die doch zu keiner Einigung führen könnte. Wichtig ist mir nur, festzustellen, daß der Isthmus sich entfaltet, solange die Wanddezidua gegen die Kapseldezidua verschoben werden kann, solange also noch ein Gebärmutterhohlraum vorhanden ist. Wenn die Wanddezidua mit der Kapseldezidua verschmolzen ist, kann der Isthmus sich nicht mehr weiter entfalten. Doch gebe ich zu, daß manchmal einige Millimeter vom Canalis isthmi unentfaltet übrigbleiben können, ich habe das allerdings an meinen Präparaten nie beobachtet.

Wichtig ist vor allem, daß im 3. Monat während verhältnismäßig sehr kurzer Zeit das Ei in den Isthmus „geboren" wird und daß dieser bis dahin röhrenförmige Teil der Gebär-

Hosted by Google

mutter dabei in den Brutraum einbezogen wird. Dies halte ich nämlich für den Grund dafür, daß das Ei häufig im 3. Monat ausgestoßen wird, wenn nämlich die Entfaltung nicht im Bereiche des inneren Muttermundes halt macht. Ich möchte auf Grund der heutigen Ausführungen des Herrn Schmidt annehmen, daß wir über diesen Punkt einig sind. Hinsichtlich des Verhaltens der Tube darf ich folgendes sagen. Den Verschluß der Tube in der schwangeren Gebärmutter habe ich mir ähnlich vorgestellt wie den Verschluß des Harnleiters in der Wand der Harnblase. Die Tuben durchsetzen die Wandung der schwangeren Gebärmutter in schräger Richtung. Infolgedessen wirkt der Druck im Innern der Gebärmutter während der Wehen in der Art und Weise, daß er die die Muskelwand durchsetzenden Teile der Tube aufeinanderdrückt und dadurch diesen Abschnitt des Eileiters verschließt. Herr Schmidt hat Bilder gezeigt, bei denen die Tuben sich anders verhalten und hat selbst angegeben, daß sie etwa in 50 % der Fälle während des Durchtritts durch die Muskulatur rechtwinklig abgeknickt sind. Ist dies der Fall, dann wird nur der äußere Teil des Eileiters während der Wehen zusammengedrückt, da nur er die Gebärmutterwand in schräger Richtung durchsetzt; der innere Teil des Eileiters aber wird gleichzeitig trichterförmig erweitert. In dieser Weise lassen sich die Bilder erklären, die Herr Schmidt gezeigt hat, und ich freue mich, daß unsere Anschauungen auch in diesem Punkte übereinstimmen.

Vorsitzender: Herr Kollege Schmidt verzichtet auf das Schlußwort. Damit ist unsere heutige Sitzung beendet, und ich möchte zunächst auch meiner großen Genugtuung über das Ergebnis Ausdruck geben. Ich habe mich sehr gefreut, daß der Sohn Carl Ruges hier für seinen Vater gesprochen hat. Denn Carl Ruge I ist — das wollte ich Herrn Kollegen Stieve gegenüber hervorheben — unter den „2780 Bearbeitern des unteren Uterinsegments" sicherlich einer der ersten Nummern; infolgedessen sind wir immer sehr stolz auf ihn gewesen. Das, was Schroeder bezüglich des unteren Uterinsegments produziert hat, ist zum großen Teil Carl Ruges Werk.

Ich möchte meiner Hoffnung Ausdruck verleihen, daß uns fachmännisch anatomische Belehrung auch in Zukunft nicht fehlen wird. Ihnen allen, meine Damen und Herren, danke ich für Ihr zahlreiches Erscheinen und schließe die Sitzung.

Hosted by Google

Besprechungen.

W. Birk und **A. Mayer** (Tübingen), **Lehrbuch der Wöchnerinnen-, Säuglings- und Kleinkinderpflege für Pflegerinnen, Schwestern und Mütter.** 272 Seiten mit 16 Textabbildungen. Stuttgart 1928, F. Enke.

Wie in der Ausbildung der Hebammen noch keine reichseinheitliche Regelung eines Lehrplans erfolgt ist, so gilt dasselbe auch für die Säuglingspflegerinnen. Die gangbaren Lehrbücher für die letzteren sind daher bislang Zusammenfassungen der jeweiligen Einzelschulen, aus denen sie hervorgegangen sind.

Der vorliegende ausgezeichnete Leitfaden, der in gleicher Weise ein Lehrbuch für Wochen- und Säuglingspflegerinnen wie eine Anleitung für Mütter und sonstiges Pflegepersonal ist, hat den Vorzug, aus zwei klinischen Instituten sich herzuleiten und deren Lehren der weiteren Praxis nutzbar zu machen. Den geburtshilflichen Teil (S. 1—143, Die Mutter im Wochenbett und das Neugeborene) hat Aug. Mayer mit seinen Assistenten Lang und Pfleiderer, den pädiatrischen (S. 144—272, Der Säugling und das ältere Kind) W. Birk bearbeitet.

Das Buch ist eine Fortführung des bewährten „Kinderpflegebuches" von Keller und Birk. Es steht auf der Höhe heutiger klinischer und hygienischer Lehren und ist in seiner Darstellung mit offensichtlichem didaktischem Geschick dem Verständnis des zugedachten Laienkreises angepaßt. Um die Wochenbettstörungen zu lehren, ist kurz auf die entsprechenden anatomisch-physiologischen Vorfragen aus dem Gebiete der weiblichen Genitalorgane und der Schwangerschaft zurückgegriffen worden; für den Säugling gilt ceteris paribus dasselbe in Hinsicht auf den Bau des kindlichen Körpers.

Auf eine reichhaltigere Illustrierung ist verzichtet worden. B. Ottow (Berlin).

Franz Horálek (Brünn), **Salpingitis isthmica nodosa und die posttuberkulösen Adnexveränderungen.** 187 Seiten mit 111 Abbildungen. Prag 1928, F. Topič.

Eine sehr gründliche Studie, die sich auf der histologischen Durcharbeit von 210 Fällen von Adnexerkrankungen, meist tuberkulöser Natur, aufbaut.

Der kritisch-literarische und der kasuistische Teil sind in tschechischer Sprache abgefaßt und somit den meisten Lesern nicht zugänglich. Einen Ersatz hierfür geben die sehr zahlreichen Mikrophotogramme, die histologische Einzelheiten aus dem Material wiedergeben, und die umfangreiche (52 Seiten) deutsche Zusammenfassung.

Die durch Entzündungsprozesse, namentlich tuberkulöse, an den Adnexen hervorgebrachten Veränderungen werden in ihren einzelnen Phasen eingehend analysiert. Hierbei kommen besonders die adenomyotischen Erscheinungen zu einer gründlichen und allseitigen morphologischen und genetischen Besprechung. Sehr weitgehend wird in der Ätiologie der entzündlichen Tubenveränderungen die Tuberkulose gewertet.

Der Histopathologe wird in der Monographie nicht nur viel Anregung hinsichtlich der abgehandelten Spezialfragen finden, er wird auch erkennen, wie aufschlußreich es ist, auf Grundlage eines großen und eingehend durchgearbeiteten Materials seine Schlüsse zu ziehen.

Wertvoll ist das umfangreiche bildliche Material. Die einschlägige große Literatur ist sehr sorgfältig zusammengetragen worden. B. Ottow (Berlin).

Hosted by Google

G. Winter (Königsberg), **Lehrbuch der operativen Geburtshilfe für Ärzte und Studierende.** 475 Seiten mit 228 zum Teil farbigen Textabbildungen und 11 Tafeln. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1927.

Winter hat, unterstützt von seinen Schülern Benthin und Naujoks, die operative Geburtshilfe im Handbuch von Halban und Seitz bearbeitet. Diese umfassende, auf reichster Erfahrung und abwägender Kritik aufgebaute Monographie ist bereits in dieser Zeitschrift besprochen (Bd. 90, S. 243).

Das große Handbuch ist nur im ganzen käuflich. Es ist seinem Inhalt und seiner Anlage nach in erster Linie für den Facharzt und wissenschaftlichen Forscher bestimmt. Die Bearbeitung von Winter gehört jedoch mit in die Hand eines jeden praktische Geburtshilfe treibenden Arztes.

Es ist daher zu begrüßen, daß Verfasser und Verlag sich entschlossen haben, dieser Forderung durch eine Einzelausgabe zu genügen.

Inhaltlich hat sie eine sichtende und kürzende Umarbeitung gegenüber der Handbuchbearbeitung erfahren, die namentlich darin bestand, daß noch nicht genügend geklärte, kontroverse Fragen mit mehr akademischer Bedeutung und die umfangreichen Literaturverzeichnisse in Fortfall gekommen sind.

Jetzt liegt eine den Forderungen des Praktikers angepaßte geburtshilfliche Operationslehre vor. Sie ist aus einem Guß, steht auf der Höhe heutiger Erkenntnis und Leistungsfähigkeit und verkörpert höchste Zuverlässigkeit in sich. Didaktisch wertvoll ist die reiche Illustrierung. B. Ottow (Berlin).

Otto Grosser (Prag), **Frühentwicklung, Eihautbildung und Plazentation des Menschen und der Säugetiere.** 454 Seiten mit 297 Textabbildungen. Deutsche Frauenheilkunde, herausgegeben von R. Th. v. Jaschke Bd. 5. München 1927, J. F. Bergmann.

Diese Monographie gereicht nicht nur dem Sammelwerk, in dessen Rahmen sie erschienen ist, sondern der ganzen deutschen geburtshilflichen Literatur zur Zierde.

Die Plazentationslehre in ihrer Gesamtheit, dieses bedeutungsvolle Grenzgebiet anatomisch-geburtshilflicher Forschung, hat einen solchen Umfang und so enge Bindungen mit der vergleichenden Morphologie erlangt, daß ihre Bearbeitung auch für den vorliegenden Zweck am besten der Feder eines anatomischen Fachmanns anzuvertrauen ist.

Grosser ist heute fraglos einer der wenigen und dabei der beste Kenner der vielgestaltigen Plazentationserscheinungen. Bereits vor bald zwei Jahrzehnten hat er die Lehre von der Plazentabildung durch die einzelnen Ordnungen der Säugetiere unter Bevorzugung der Erscheinungen beim Menschen in vorbildlicher Weise monographisch dargestellt. Dieser Bearbeitung folgte die für das Handbuch von Halban und Seitz. Als Krönung aller dieser gleichsinnigen Bestrebungen hat das vorliegende Werk zu gelten.

Es ist aufgebaut auf reichster eigener Forschung und Erfahrung und verarbeitet lückenlos die gewaltige Literatur des Gebiets.

Die menschliche Plazentationslehre kann nicht verstanden, geschweige denn bearbeitet werden, falls ihr nicht in weitem Umfang eine Darstellung der homologen tierischen Verhältnisse zugrunde gelegt wird. Namentlich in der vergleichenden Frühentwicklung der Keimblasen ist der Schlüssel zu einem genetischen wie formalen Verständnis der Nachgeburt hinsichtlich ihres Aufbaus und ihrer Funktion gegeben. Diesen Forderungen wird das Buch von Grosser in weitgehendem Maße gerecht. Besonders wertvoll ist hierbei die lückenlose und sehr eingehende Zusammenstellung der Frühstadien menschlicher Keimblasenentwicklung. Daß die Ovulationslehre und die Altersabschätzung menschlicher Keimlinge auf dieser Grundlage eine kritische Bearbeitung erfahren, steht nicht nur in direktem Zusammenhang mit der Gesamtmaterie, sondern leitet sich mit aus einer be-

Hosted by Google

sonderen Aufmerksamkeit her, die der Verfasser diesen Fragen schon früher geschenkt hat. Er geht hier teilweise eigene Wege, die noch nicht allerorts volle Zustimmung finden.

Nach Darstellung der vergleichenden Grundlagen und der Entwicklungslehre der Plazenta wird ihre Anatomie und Morphologie in allen Stadien bis zur vollen Reife bearbeitet. In diesen Abschnitten sind zahlreiche klinische Fragestellungen eingestreut; sie werden vielfach von morphologischen Gesichtspunkten aus beantwortet.

Die Gesamtliteratur ist sehr sorgfältig verzeichnet worden; die Illustrierung ist ebenso reichhaltig wie gut.

Ohne Frage hat Grosser ein grundlegendes Werk geschaffen, das für lange Jahre hinaus der gesicherte Stützpunkt für alle weitere Plazentarforschung sein wird.

B. Ottow (Berlin).

Albert Niedermeyer (Schönberg, O.-L.), **Sozialhygienische Probleme in der Gynäkologie und Geburtshilfe.** Ein Beitrag zur Sozialgynäkologie. (Monographien zur Frauenkunde und Konstitutionsforschung, herausgegeben von Max Hirsch, Nr. 11, 143 Seiten. Leipzig 1927, Kurt Kabitzsch.

In der Monographie ist ein großes Wissensgut zusammengetragen, das fast alle Fragen der Gynäkologie und Geburtshilfe hinsichtlich ihrer sozialhygienischen Bedeutung beleuchtet. Nicht besprochen werden das Abortusproblem und die Fragen nach der Sterilität und Sterilisierung.

Das Buch eignet sich gut zur Einführung in die Materie und ermöglicht durch die zahlreichen verarbeiteten Einzelangaben und die reichhaltigen Literaturzusammenstellungen ein tiefer gehendes Studium der Sozialgynäkologie.

B. Ottow (Berlin).

A. Seitz (Gießen), **Praktische Differentialdiagnostik für Ärzte und Studierende,** herausgegeben von G. Honigman-Gießen. Bd. 5: Frauenheilkunde, mit 25 teils farbigen Abbildungen. Preis geb. Mk. 17,—. Dresden und Leipzig 1928, Th. Steinkopff.

Das vorliegende Buch will dem praktischen Arzt, aber auch dem angehenden gynäkologischen Facharzt, eine Anleitung für seine differentialdiagnostischen Erwägungen geben. Die Frage, ob ein derartiges Spezialwerk neben unseren zahlreichen gynäkologischen Lehrbüchern eine Berechtigung besitzt, darf wohl bejaht werden; hat sich doch die Gynäkologie, die bis vor kurzem sich nur mit den Genitalorganen selbst befaßte, in den letzten Jahren immer weiter ausgedehnt in der Erkenntnis, daß das Verständnis für gynäkologische Leiden nicht gegeben ist, wenn nicht der Zustand des ganzen Körpers berücksichtigt wird. Die Differentialdiagnose in der Frauenheilkunde muß sich daher nicht nur auf alle anderen Organe erstrecken, sondern auch auf ihre Funktion und auf die Funktion des ganzen Menschen. Konstitution, innere Sekretion, Psychoneurosen u. a. sind heute in den Gedankengang einer Differentialdiagnose einzuschalten.

Von diesem Gesichtspunkt aus ist das vorliegende Buch nach den modernsten Forschungsergebnissen und Anschauungen geschrieben und bietet in kurzer knapper Form für alle Fragen eine erschöpfende Beantwortung. Im Mittelpunkt der diagnostischen Erwägungen stehen selbstverständlich die gynäkologischen Symptome, die die Patienten zum Arzt führen: Störungen der Menstruation und der Fortpflanzung, der Schmerz, die Gravidität nebst Graviditätspathologie, die entzündlichen Erkrankungen, die Tumoren, Mißbildungen, Lageveränderungen und Verletzungen, bei deren Deutung die differentialdiagnostischen Möglichkeiten erwogen werden. Berücksichtigung finden die Krankheiten der Nachbarorgane.

Das vorliegende Buch darf entschieden als eine Bereicherung unserer Literatur angesehen werden und wird daher sicher seinen Weg gehen.

v. Mikulicz-Radecki (Berlin).

Hosted by Google

E. Bumm (Berlin), **Operative Gynäkologie.** 1. Allgemeiner Teil mit 159 Abbildungen. 204 Seiten. München 1926, J. F. Bergmann.

Das letzte abgeschlossene Werk Bumms liegt vor uns! Kurz vor seinem Tode übergab er das Manuskript und die zahlreichen Bilder seinem Verleger; es war ihm nicht mehr vergönnt, die Veröffentlichung zu erleben. In dankenswerter Weise hat K. Warnekros, sein langjähriger Schüler, die Herausgabe dieses Buches besorgt. Es bildet den 1. Teil einer umfassenden Darstellung der operativen Gynäkologie, deren 2. Teil leider unvollendet geblieben ist. Jedoch hat auch für diesen Bumm ein reiches und grundlegendes Material hinterlassen, dessen Bearbeitung Warnekros im Sinne seines Lehrers übernommen hat. So dürfen wir hoffen, daß Bumms operative Gynäkologie, die die Lebensarbeit eines unserer Großen enthält, einst vollendet, unser Besitz sein wird.

Der erste allgemeine Teil mit dem Originaltext Bumms spiegelt noch einmal die ganze überragende Persönlichkeit dieses Meisters wider. Sein glänzender Stil, seine hervorragende Gabe der anschaulichen und didaktischen Schilderung imponiert erneut bei der Lektüre dieses Werkes; wir bewundern die schönen Bilder, die nach seinen Angaben durch Fräulein Müllensiefen hergestellt wurden und die sich würdig anreihen an die klassische Illustrierung seines Grundrisses der Geburtshilfe. Mit Dankbarkeit empfangen wir hier die Erfahrungen eines arbeits- und erfolgreichen Lebens, dem der Ausbau der operativen Gynäkologie mit zu danken ist.

Das Buch beginnt mit der Besprechung des Wundschutzes, mit bakteriologischen Fragen, die Bumm während seines ganzen Lebens beschäftigt haben und die durch ihn und seine Schule in so weitem Maße gefördert worden sind; sie spielen auch in den späteren Kapiteln wiederholt eine große Rolle. Es folgt ein ausführliches Kapitel über Betäubung, das sowohl die Methoden der örtlichen Betäubung (Kälteanalgesie, Infiltrations- und Leitungsanästhesie, Sakral-, Parasakral- und Lumbalanästhesie) als auch die Methoden der allgemeinen Narkose (Chloräthyl, Äther, Chloroform) abhandelt. Weiter wird die Lagerung bei gynäkologischen Operationen eingehend gewürdigt. In den beiden folgenden Abschnitten werden Operationswege und Nachbehandlung nach Operation ausführlich besprochen; sie bilden den Hauptteil des vorliegenden Werkes. Es ist unmöglich, in Form eines kurzen Referates den näheren Inhalt dieser Abschnitte wiederzugeben, die in großer Ausführlichkeit die von Bumm geübten und erprobten Methoden besprechen. Sie enthalten die Darstellung der Operationswege durch die Scheide (Scheidendammschnitt sowie Colpotomia anterior und posterior) und der Operationswege durch die Bauchdecken (Längsschnitte, Querschnitte und Schrägschnitte), ferner im Abschnitt der Nachbehandlung Besprechung der Verbände, Schmerzstillung, Schok, Harnverhaltung, Relaparatomie, Thrombose und Embolie, Vereiterung, Fisteln und Bauchnarbenbrüche. Hervorgehoben seien die gründlichen anatomischen Unterlagen, die für die einzelnen Operationsverfahren gegeben werden und die ganz besonders gut illustriert sind, weiter die ausführliche Besprechung der Fehler und die Ratschläge zu ihrer Vermeidung. An zahlreichen Einzelheiten kann man immer wieder feststellen, wie kritisch Bumm seine eigenen Erfahrungen dazu verwandt hat, um seine Methoden zum Heil der Patienten zu verbessern.

Das vorliegende Buch beschreibt lediglich die von Bumm geübten Verfahren und seine Einstellung zur operativen Gynäkologie; auf jedes Literaturverzeichnis ist daher verzichtet worden. Manche Ansichten werden einen Widerspruch hervorrufen; es ist aber unbestritten, daß gerade die persönliche Note, die das Buch von Anfang bis zu Ende dadurch erhält, dessen besonderen Reiz darstellt. Es ist nicht zuviel gesagt, wenn diese letzte Arbeit Bumms bereits heute als klassisches Werk bezeichnet wird.

v. Mikulicz-Radecki (Berlin).

Hosted by Google

R. Th. v. Jaschke (Gießen), **Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen** einschließlich der Ernährungsstörungen der Brustkinder in der Neugeburtszeit. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 115 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und 4 Tafeln. 552 Seiten. Preis geb. Mk. 41.25. München 1927, J. F. Bergmann.

Die bekannte Monographie v. Jaschkes erscheint nunmehr in 2. Auflage, ein Beweis dafür, daß das Interesse des Geburtshelfers für den Neugeborenen, dessen Physiologie, Pflege und Ernährung erheblich zugenommen hat. Diese Tatsache ist zum großen Teil den Arbeiten v. Jaschkes zu verdanken, der dieses Teilgebiet unserer Aufgaben durch eigene Arbeit gefördert und das Verständnis dafür in unserem Fach verbreitet hat. So wird auch die Neuauflage, die alle einschlägigen Kapitel nach dem neuesten Stand der Wissenschaft ausführlich behandelt, mit Freude von den Geburtshelfern begrüßt werden; mit ihrem ausführlichen Literaturverzeichnis stellt sie ein Standardwerk dar, das jedem Geburtshelfer von Nutzen sein wird. v. Mikulicz-Radecki (Berlin).

Dorlan-Hubeny, Die Röntgenstrahlen in der Embryologie und Geburtshilfe. Übersetzt und herausgegeben von Prof. W. Lahm. 3 Bde., 375 Seiten. Verlag Otto Nemmich, 1928.

Unter Heranziehung der internationalen Literatur ist in drei kleinen Bänden ein riesiges Material über die Anwendungsmöglichkeit der Röntgenstrahlen für geburtshilflich interessierende Fragen zusammengetragen.

Die Erforschung der embryonalen Entwicklung durch die Röntgenstrahlen bildet den ersten Band.

Im zweiten Band wird ganz kurz die Darstellung der Beckenorgane mit Hilfe des Pneumoperiotoneums erwähnt.

Es folgen wichtige Kapitel über die Röntgenographie des normalen Beckens und des verengten Beckens. Ferner die Röntgendarstellung der normalen und pathologischen Schwangerschaft.

Der ganze dritte Band ist der Röntgendarstellung der Mißbildungen gewidmet und enthält zum Teil ein sehr schönes Bildermaterial.

Das Werk ist eine wichtige Quellenangabe für die verschiedenartigsten Anwendungsmöglichkeiten der Röntgenstrahlen in dem Gebiet der Geburtshilfe und Gynäkologie.

Bei dem ungeheuren Material, das in den drei dünnen Bänden niedergelegt ist, ist natürlich eine erschöpfende Darstellung nicht zu erwarten. Jedenfalls aber muß man es dankbar anerkennen, daß Lahm sich der Mühe der Übersetzung unterzog und uns das anregende Werk zugänglich machte. Günter K. F. Schultze (Berlin).

Hosted by Google

JAN 8 1929
Medical Lib.

ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, ESCH in Münster, v. FRANQUÉ in Bonn, FRAENKEL in Breslau, GAUSS in Würzburg, H. GUGGISBERG in Bern, HENKEL in Jena, HEYNEMANN in Hamburg, HÖHNE in Greifswald, v. JASCHKE in Gießen, E. KEHRER in Marburg, KERMAUNER in Wien, KÜSTNER in Trossin, LABHARDT in Basel, MARTIUS in Göttingen, MAYER in Tübingen, MENGE in Heidelberg, NUERNBERGER in Halle, PANKOW in Freiburg, PEHAM in Wien, POLANO in München, SCHROEDER in Kiel, SEITZ in Frankfurt, P. STRASSMANN in Berlin, WAGNER in Berlin, WALTHARD in Zürich, WEBER in München, WINTER in Königsberg, WINTZ in Erlangen, ZANGEMEISTER in Königsberg, sowie der

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

W. STOECKEL in Berlin.

XCIV. Band, 2. Heft.

MIT 25 TABELLEN, 31 KURVEN, 47 ABBILDUNGEN
2 FARBIGEN UND 9 SCHWARZEN TAFELN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1928.

Ausgegeben am 14. Dezember 1928.

Hosted by Google

Manuskripte und redaktionelle Mitteilungen sind an Herrn Geheimrat Professor Dr. W. Stoeckel, Berlin N 24, Artilleriestraße 18, Universitätsfrauenklinik einzusenden.

Es liegt im Interesse der Schriftleitung, der Leser und der deutschen medizinischen Wissenschaft, wenn die Darstellungen so kurz wie möglich sind.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Schreibmaschinenschrift einseitig beschrieben und die Abbildungen gesondert, nicht eingeklebt, zur Ablieferung zu bringen. Auf der Rückseite jeder Abbildung muß der Name des Autors stehen. Abschnitte des Textes, die in Kleinschrift gesetzt werden sollen, sind genau zu bezeichnen.

Arbeiten ausländischer Autoren können nur dann Berücksichtigung finden, wenn sie in einwandfreiem, druckfähigem Deutsch abgefaßt sind.

Es werden nur solche Manuskripte zur Veröffentlichung angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht oder in Druck gegeben sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften.

Abbildungen, Tabellen und Kurven werden in Schwarz-Weiß-Druck wiedergegeben. Wenn farbiger Druck gewünscht wird, ist eine besondere Vereinbarung mit dem Verlag notwendig.

Bei Statistiken und Tabellen ist bei der Korrektur auf die richtige Wiedergabe der Zahlen ganz besonders zu achten.

Die Fahnenkorrektur muß, wenn sie berücksichtigt werden soll, umgehend erledigt werden und darf nur Korrekturen des ursprünglichen Textes enthalten, nicht aber lange Zusätze oder eine völlige Umarbeitung ganzer Abschnitte. Falls solche gewünscht werden, trägt der Autor die dadurch für den Verlag entstehenden Mehrkosten.

An allen für die Zeitschrift für Geburtshülfe zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen verbleibt dem Verlag das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres.

Die Herren Mitarbeiter erhalten 30 Sonderabzüge von Originalarbeiten und kleineren Mitteilungen unberechnet. Weitere Sonderabzüge und solche anderer Beiträge stehen auf besondere Bestellung und gegen Berechnung zur Verfügung. Die Bestellung wolle man auf den Korrekturbogen vermerken.

Inhalt.

Seite

XIII. Kramer, Oskar (Hochbaudirektion im sächsischen Finanzministerium), Der Neubau der Universitätsfrauenklinik in Leipzig. Mit 23 Abbildungen und 9 Tafeln 257

XIV. Sellheim, Hugo (Universitätsfrauenklinik in Leipzig), Zur Ingebrauchnahme der neuen Universitätsfrauenklinik Leipzig. Mit 3 Abbildungen 292

XV. Frankl, Oskar (I. Universitätsfrauenklinik in Wien), Zur Pathologie und Klinik des Tubenkarzinoms. Mit 3 Abbildungen . . . 306

XVI. Mikulicz-Radecki, F. v. (Universitätsfrauenklinik Berlin). Experimentelle Untersuchungen über Tubensterilisation durch Elektrokoagulation. Mit 11 Abbildungen, darunter 2 farbigen auf Tafel II und 2 Tabellen 318

XVII. Ballin, Ludwig (Städtische Frauenklinik Stuttgart), Untersuchungen über die Rückbildung des gelben Schwangerschaftskörpers und zur Frage der interstitiellen Drüse 341

Hosted by Google

XIII.

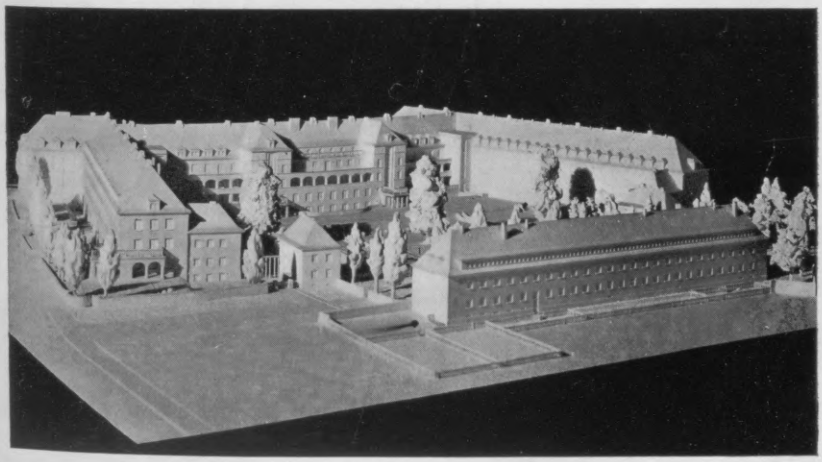
Der Neubau der Universitätsfrauenklinik in Leipzig.

Von Ministerialrat Dr. med. vet. h. c. **Oskar Kramer.**
(Hochbaudirektion im sächsischen Finanzministerium.)

Mit 32 Abbildungen und 9 Tafeln.

Der frühere und der jetzige Direktor der Universitätsfrauenklinik in Leipzig, die Herren Geheimen Medizinalräte Professor Dr. Stoeckel und Dr. Sellheim, haben in einem ersten Teile dieser Aufsatzfolge die bewegte Baugeschichte des im Juni dieses Jahres seiner Bestimmung übergebenen Neubaues dieser Klinik so anschaulich behandelt und über die Gründe, die zu seiner Gestaltung geführt haben, so eingehend berichtet, daß für mich, den Architekten des Baues, eigentlich nichts mehr zu sagen übrig bleibt.

Abb. 1.



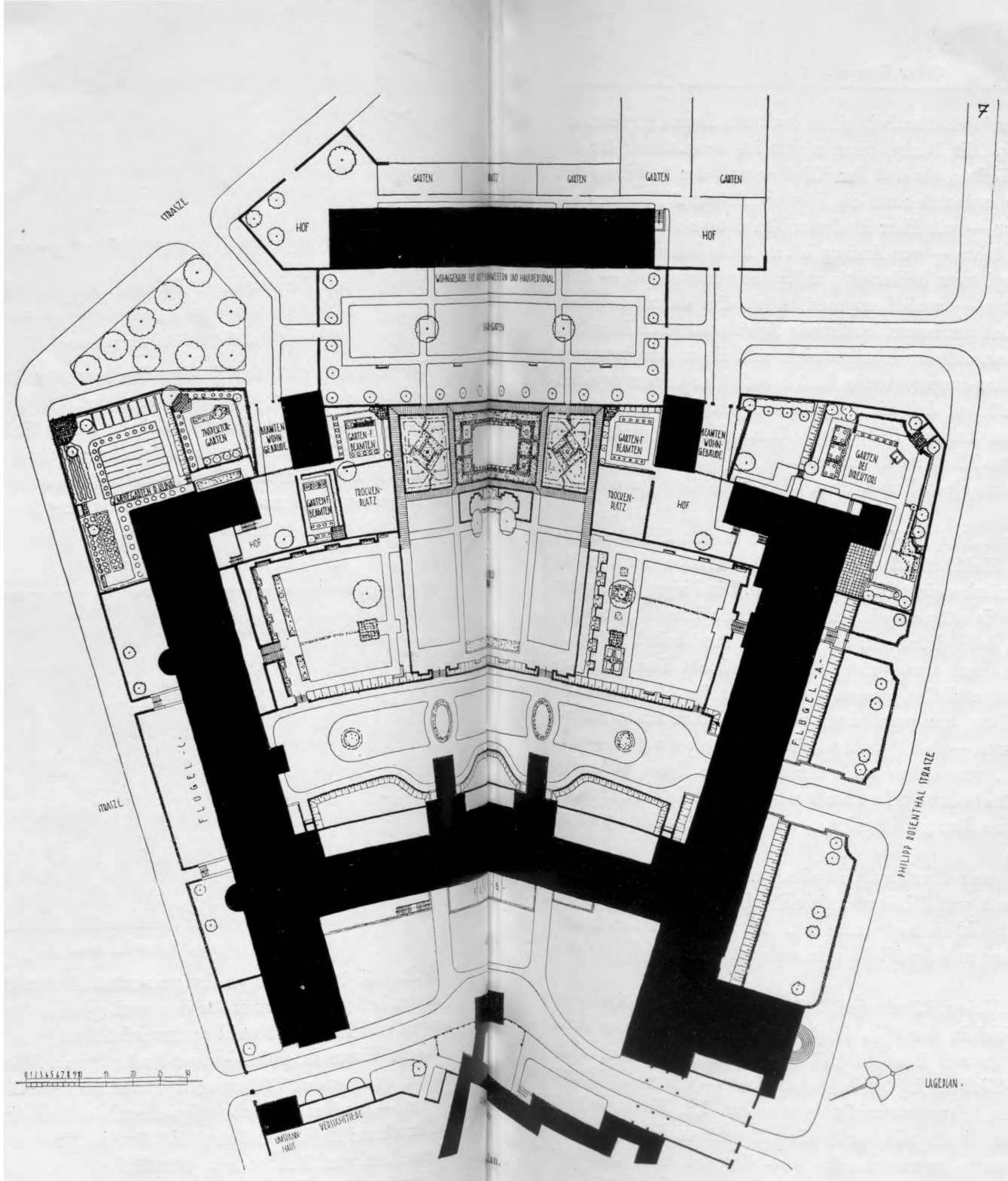
Modellaufnahme.

Sollten die Ausführungen der genannten Herren aber wirklich noch Lücken gelassen haben, so werden die dem vorliegenden Aufsatze beigefügten Zeichnungen und Bilder sie wohl restlos schließen.

Einige Worte möchte ich aber doch voranschicken, dann auf einiges hinweisen, was aus den Bildern nicht entnommen werden kann — z. B. über die Farben — und schließlich einige Angaben über die technische Ausführung und trockene Zahlen anfügen, die für die Errichtung von Klinikbauten im allgemeinen von Nutzen sein könnten.

Herr Professor Dr. Stoeckel hat in seinem Aufsatz der Schilderung

Hosted by Google



Hosted by Google

des Verlaufs unserer Gemeinschaftsarbeit einen breiteren Raum gegönnt, als es sonst üblich sein mag. Mit Recht, denn nichts ist wesentlicher für das Gelingen eines solchen Werkes, als daß der Kliniker und der Architekt sich nicht aus Höflichkeit gegeneinander um die Lösung „drücken", sondern um sie „ringen". Dies ist hier — wie Herr Professor Dr. Stoeckel berichtet und wie ich bestätigen möchte — von Anfang bis zu Ende beherzigt worden.

Wenn dieser Ringkampf trotz beiderseitigen Temperamentes gut — d. h. ohne Sieger und Besiegten — auslief, so möchte ich dies darauf schieben, daß mein Partner zwar fest umrissene, bestimmte Anschauungen mitbrachte, aber doch sich bewußt war, daß der Kliniker nicht mit diesen Anschauungen als Dogmen dem Architekten entgegentreten darf, daß sie bis zu einem gewissen Grade wandelbar sein müssen, daß die Aufgabe der Architektur nicht nur darin besteht, einem von anderer Seite geschaffenen Knochengerüst oder Muskelgebilde eine schöne Haut zu überziehen.

Ich möchte das Werden eines Baues etwa dem eines Gefäßes aus Ton vergleichen.

Die Töpferscheibe surrt. Des Töpfers Faust fährt in den formlosen Ton und weitet ihn zu einer Hohlform. Technisch ist die Aufgabe damit gelöst. Das Gebilde kann die Funktion eines Gefäßes ausüben. Die Finger des Töpfers gleiten dann aber über die dünnen Wandungen hin, sie bald weitend und dehnend, bald ziehend, bald drückend, sie liebevoll streichelnd, glättend, rundend, kurz: das schaffend, was, wenn es glückt, wir als Kunstwerk ansprechen, das uns beseelt erscheint, dessen Anblick uns Genuß bereitet. So gilt es auch bei einem Bau, aus gegebenen, von innen nach außen auf die Form wirkenden Momenten — den Funktionsforderungen — und aus ebenfalls gegebenen, von außen nach innen auf die Form wirkenden Momenten — den architektonischen und stadtebaulichen Rücksichten — den Baugedanken zu einem Baukörper zu gestalten.

Es scheint mir nicht ganz überflüssig, in einer medizinwissenschaftlichen Zeitschrift, die sicher auch von Klinikern, die sich mit Baugedanken tragen, gelesen wird, dies ausdrücklich hervorzuheben. Es wird dem Zusammenarbeiten zwischen Kliniker und Architekten in anderen Fällen vielleicht gute Dienste tun.

Der Bau der Leipziger Universitätsfrauenklinik entspricht der Zeitforderung nach Sachlichkeit, obwohl in der Zeit, in der sein Baugedanke zur Form reifte, der Begriff der „neuen Sachlichkeit" in der Baukunst noch nicht geschaffen war. Die Sachlichkeit ist bei ihm aber nicht — wie es des öfteren geschieht — als völliger Schmuckverzicht verstanden. Ein Haus, das der Frau, der leidenden Frau, dienen will, darf meines Erachtens nicht nur kühle Verstandesmäßigkeit atmen, gewissermaßen das Gewand einer „Gesundmachungsfabrik" aufweisen, es muß Wärme ausströmen, behaglich, freundlich,

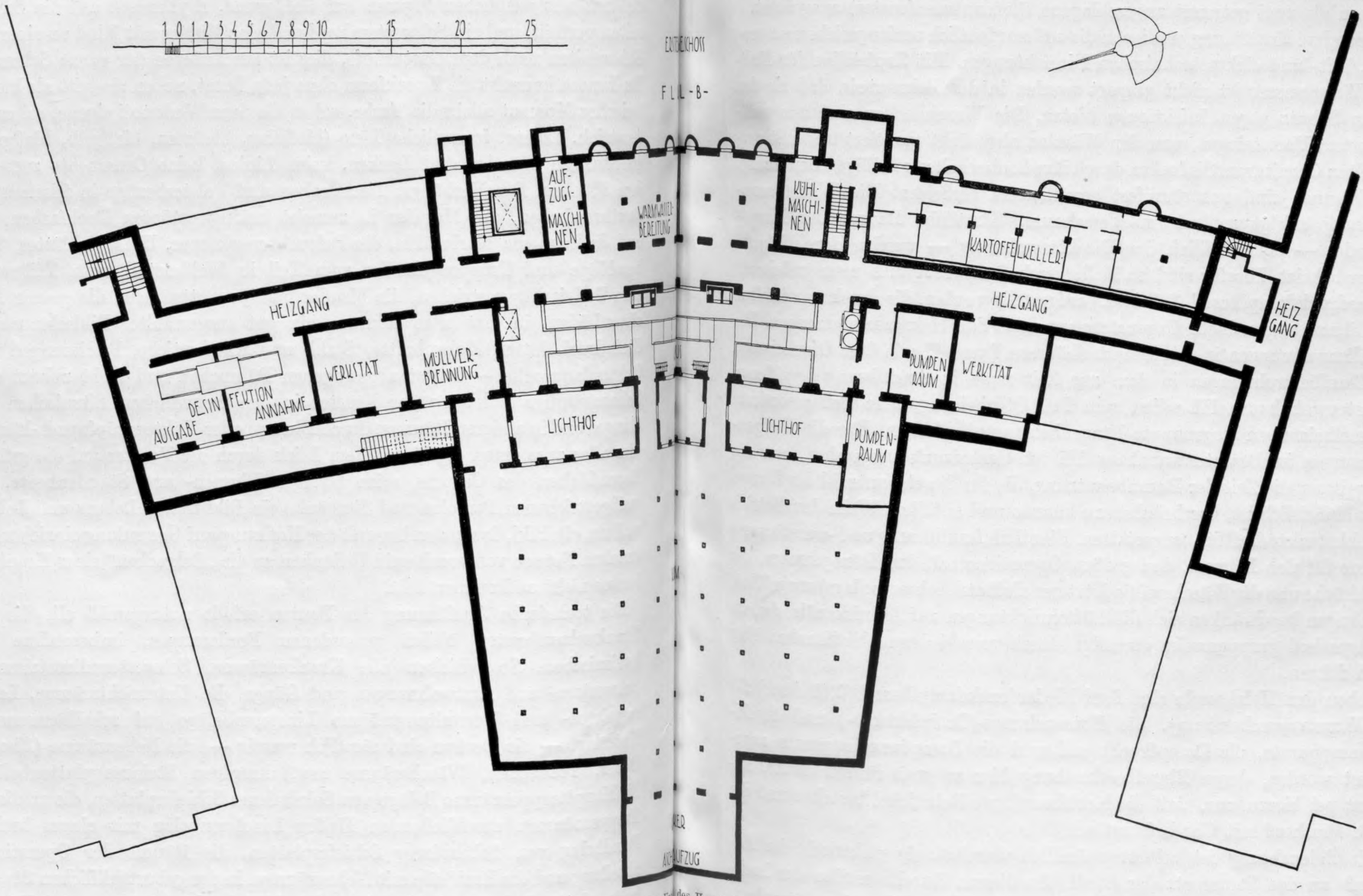
Hosted by Google

wohnlich sein, und hierzu gehört eben auch ein gewisses Maß von Schmuck. Es ist kärglich genug zugemessen worden. Vier Sandsteinfiguren am Haupteingang (der Arzt, die Patientin, der Lehrer und der Student), einige Medaillons mit weiblichen Figuren auf Goldgrund, rhythmisch auf die Schauseiten verteilt, und ein Schwesternkopf und eine Mutter mit Kind an einer der Schauseiten nach dem Gartenhofe, dies ist am Äußeren der ganze Schmuck. Im Innern herrscht die Zweckform ohne jede Zutat, neben sie tritt als künstlerisches Moment allein die Farbe, sei es die dem Werkstoff eigene, sei es als Anstrich. Lichte, freundliche Töne (blaßblau, blaßrosa, blaßgelb, blaßgrün) grüßen von Wänden und Decken, keine Linien, keine Ornamente zerteilen ihre Flächen. Die Vorhänge, Tischdecken und Polsterbezüge in frischen Indanthrenfarben, das Mobiliar in zumeist kräftig getönten Deckfarben, hie und da bequeme Korbstühle, die Beleuchtungskörper, Uhrzifferblätter, Türbeschläge und Treppengeländer zum Teil in Weißmetall, zum Teil weiß, zum Teil farbig gestrichen, die blendend weiße Bettwäsche, die grauen Linoleumböden, in fast allen Räumen ein gut ausgewählter Bildschmuck — Steindruckblätter, Holzschnitte, Stahl- und Kupferstiche, Radierungen und Originalaquarelle — in gut abgewogenen Rähmchen und nicht zuletzt eine liebenswürdige Belebung der Fenster in den freundlichen Sitznischen des Ganges und in anderen Räumen durch Blumen oder Kakteentöpfe und -kästen, dies alles zusammen ergibt mit dem Blick durch die Fenster auf die grünen Rasenflächen des Gartens, seine farbigen Blumen- und Staudenbeete, die weißgestrichenen Pergolen und Sitzbänke ein Bild frohen Lebens und Lebenwollens, ein Bild, das in den hier mit der Hoffnung auf Gesundung einziehenden kranken Frauen von vornherein Gedanken an die „Schrecken" eines Krankenhauses nicht aufkommen läßt.

Die technische Ausführung der Bauten erfüllt naturgemäß alle die für Krankenhausbauten üblich gewordenen Forderungen, insbesondere die hygienischen. So erhielten alle Krankenräume, Schwesterndienstzimmer, Schwestern- und Arztwohnungen und Gänge, die Unterrichtsräume, Laboratoriums- und Verwaltungsräume Linoleumbeläge auf schallhemmender Unterlage — die Decken sind sämtlich massiv —, die Nebenräume (Aborte, Bäder, Teeküchen, Wäscheräume usw.) hingegen Steinzeugplattenbeläge, die Haupttreppenräume Beläge von Solnhofener Schieferplatten, die an diesen Treppenräumen anschließenden Hallen Linoleumbelag mit einem breiten Randbelag von Solnhofener Schieferplatten, die Räume der Operationsabteilung und die Kreißsäle mit Nebenräumen in der geburtshilflichen Station helle, glatte Steinzeugplattenbeläge. Die Wände der letztgenannten Räume wurden mit mattglasierten, hellfarbigen (nicht weißen) Fliesen bekleidet.

Die Mauerkanten, Mauerwinkel und Deckenkehlen wurden in üblicher Weise stark ausgerundet. Für den Anschluß der Linoleumbeläge an die Wände fiel nach eingehenden Erwägungen und Versuchen die Wahl auf Holzleisten.

Hosted by Google



Grundriß vom Tiefkeller des Hauptgebäudes.

Hosted by Google

Die Türen in den Wohnungen wurden mit Futter und Verkleidungen, alle übrigen nur mit Blendrahmen versehen, die Fenster zum Teil als einfache, zum Teil als doppelte Blendrahmenfenster (also nicht als Kastenfenster, sondern als zwei getrennt angeschlagene Blendrahmenfenster) ausgeführt.

Besondere Erwähnung verdienen die außerordentlich umfangreichen wasser-, heiz-, lüft- und elektrotechnischen Einrichtungen. Mit Zapfstellen für Kalt- und Warmwasser ist nicht gespart worden in der Erkenntnis, daß sie den besten Schutz gegen Infektionen bieten. Die Waschbecken sind aus weißglasiertem Hartsteingut, von den Wänden abgerückt montiert und mit vernickelten Garnituren. Sie locken durch ihre Sauberkeit zur fleißigen Benutzung. Die Wannen sind aus säurefest emailliertem Gußeisen. Die Warmwasserbereitung erfolgt zentral im Kesselraum. Sämtliche Räume des Hauptgebäudes — einschließlich der Direktorwohnung — werden durch Warmwasser beheizt. Hierfür sind im Kellergeschoß des Flügels B neun gußeiserne Niederdruckdampfkessel (0,1 Atm.) aufgestellt worden, die durch unmittelbar über ihnen angeordnete Gegenstromapparate das Heizwasser erzeugen. Die Familienwohnungen in den Beamtenhäusern I und II erhielten Ofenheizung, die Familienwohnungen in dem zur Zeit noch in Ausführung begriffenen Beamtenwohnhause III sollen zum Teil Ofenheizung, zum Teil gesonderte Sammelheizungen (sogenannte Etagenheizungen) erhalten. Für die Ledigenwohnungen in Beamtenwohnhaus III ist Gasheizung vorgesehen, um die Heizzeit auf die Zeit der Raumbenutzung, die für die Gesamtzahl der Räume nicht einheitlich ist, beschränken zu können und auf diese Weise den Betrieb möglichst wirtschaftlich zu gestalten. Eine Zuluftzuführung und -vorwärmung ist nur für den Hörsaal, den großen Operationssaal, den Röntgenraum, die Kochküche und die Wäscherei (in letzterer als Entnebelungsanlage) ausgeführt, im übrigen beschränken sich die Lüfteinrichtungen auf Abluftkanäle, die, im Dachgeschoß gruppenweise vereinigt, durch verschiedene Ablufthauben über Dach führen.

Neben den Heizkesseln sind fünf Niederdruckdampfkessel (0,45 Atm.) für die Warmwasserbereitung, die Entseuchungs-(Desinfektions-) und Sterilisationsapparate, die Dampfkochkessel und die Dampfwaschapparate angeordnet worden, deren Einzelbeschreibung hier zu weit führen dürfte. Erwähnt sei hierzu nur, daß die Kochkessel aus Reinnickel bestehen und der große Bratherd mit Gas befeuert wird.

Die Beleuchtung ist selbstverständlich durchgängig elektrisch, im Anschluß an das Stromnetz der Stadt. Zu diesem Zwecke mußte der hochgespannte städtische Drehstrom in einem besonderen Transformatorenhaus (das übrigens auch anderen staatlichen und städtischen Gebäuden in der Nachbarschaft dienen soll) auf die niedere Gebrauchsspannung von 220/380 Volt niedergespannt werden. Für den Fall des Versagens der Lichtanlage der städtischen Stromzuführung sind die wichtigsten Räume (Operations-

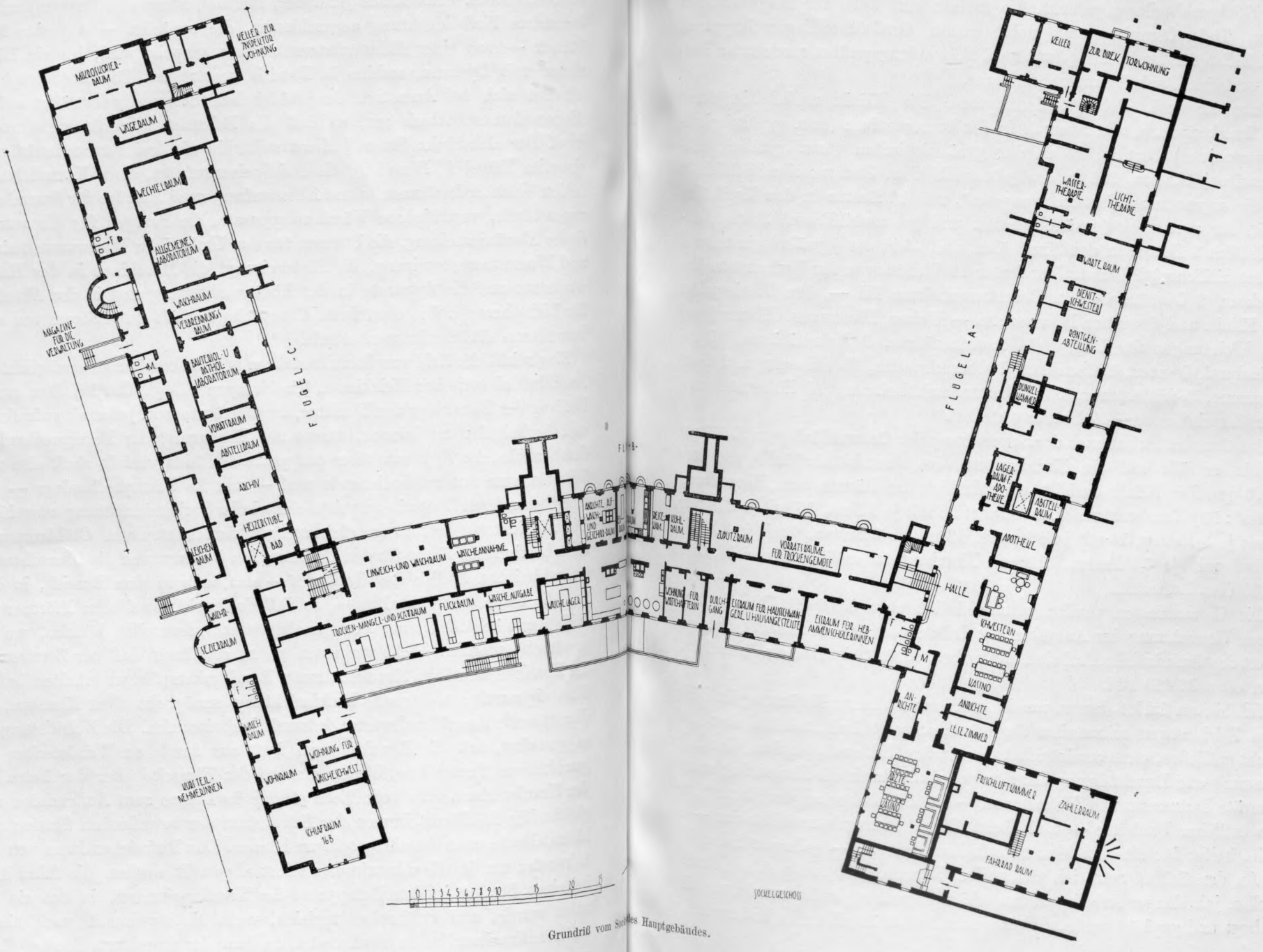
Hosted by Google

säle, Kreißsäle, Untersuchungszimmer, Hörsaal, Flure und Treppen) an eine besondere Notbeleuchtung angeschlossen, die zunächst — auf eine halbe Stunde — von einer Akkumulatorenbatterie gespeist wird, bis ein Dieselmotor mit Dynamomaschine in Betrieb gesetzt ist. Die Notbeleuchtung schaltet sich bei Aussetzen des städtischen Stromes selbsttätig auf die Akkumulatorenbatterie um, so daß die Beleuchtung nicht unterbrochen wird. Der elektrische Strom bedient weiterhin die drei Personenaufzüge (je einer im Flügel A, B und C), die drei Speisenaufzüge, einen Kartoffelaufzug in den Wirtschaftsräumen, einen Aktenaufzug, zwei Aufzüge für Sammlungsgegenstände, verschiedene Wäschereiapparate, die Pumpen für die automatische Abwässerhebung, die Pumpen für den Umlauf der Warmwasserheizung und Warmwasserbereitung, die Eisbereitung, die Maschinen in der Heizerwerkstatt und die Apparate in der Röntgenabteilung und in der Abteilung für Lichttherapie. Die elektrische Uhrenanlage erhält ihren Strom von einer besonderen Akkumulatorenbatterie.

Eine reichliche Zahl von Steckkontakten in Krankenräumen ermöglicht den Anschluß elektrischer Heizkissen, Tischlampen u. dgl. Um bei dem großen Umfang der Bauanlage den Direktor, die Oberärzte usw. jederzeit aufzufinden und herbeirufen zu können, wurde zur Ergänzung der Fernsprechanlage, deren zahlreiche Apparate über das ganze Gebäude verteilt sind, eine vom Pförtnerraum aus zu bedienende und — wie die Fernsprechanlage — von einer besonderen Batterie gespeiste elektrische Suchereinrichtung ausgeführt. Die Einrichtung besteht im gleichzeitigen Aufleuchten von Glühlampen in einer bestimmten Farbe für den Direktor, den Oberarzt und die Oberschwester an zahlreichen Stellen des Gebäudes — also auch in dem Bereich, in dem sich die Gesuchten aufhalten —, so daß sie durch Anruf beim Pförtner mit Hilfe des nächstliegenden Fernsprechapparates feststellen können, wo sie gewünscht werden. Nicht vergessen sei zu erwähnen, daß zur Zerstreuung der Kranken sämtliche Krankenzimmer Rundfunkempfänger erhalten haben. Eine eigenartige elektrische Rufeinrichtung ermöglicht allen Kranken, die diensttuende Krankenschwester jederzeit herbeizurufen. Die Einrichtung ist so gestaltet, daß die Kranken vom Bett aus durch an Wandstecker angeschlossene Taster bzw. Birnen eine an der Flurseite über der betreffenden Krankenzimmertür befindliche elektrische Lampe zum Aufleuchten und gleichzeitig im Dienstzimmer der Schwestern der betreffenden Station eine kleine Glocke zum Anschlag bringen können. Das Rufzeichen kann von der Schwester nur im Krankenzimmer selbst abgestellt werden. Sie führt hierbei einen Stecker in den Rufapparat des Krankenzimmers, in das sie gerufen wurde, und erfährt so zugleich, wenn sie inzwischen nach einem anderen Krankenzimmer gerufen wird, da dann der eingeführte Stecker einen schnarrenden Ton hören läßt.

Zum Schluß der Ausführungen über die technischen Einrichtungen sei

Hosted by Google



Grundriß vom Sockelgeschoß des Hauptgebäudes.

Hosted by Google

der Röntgenabteilung gedacht. Sie umfaßt eine Zelle für Diagnostik mit einem Tiefentherapieapparat nebst einem Großröhrendiagnostikapparat, zwei Zellen für Bestrahlung (mit zwei Bestrahlungsgeräten modernster Bauart) und eine Dunkelkammereinrichtung.

Nunmehr noch einige Zahlenangaben. Die Klinik umfaßt insgesamt 316 Krankenbetten, und zwar: 34 in der konservativen (bzw. gynäkologisch-konservativen) Station, 56 in der gynäkologischen (bzw. gynäkologisch-operativen) Station, 156 in der geburtshilflichen Station, einschließlich 38 für die sogenannten „Hausschwangeren", und 12 Betten in den Kreißsälen, 45 in der septischen (gynäkologischen und geburtshilflichen) Station, einschließlich 2 Betten in den Kreißsälen, und 25 in der (gynäkologischen und geburtshilflichen) Privatstation; ferner 10 Wohnungen für Verheiratete (den Direktor, 2 Oberärzte — im Beamtenwohnhaus III —, den Oberinspektor der Klinik und 6 weitere Hausbeamte — Heizer, Hausmann, Pförtner) und 203 Wohnungen für Ledige (14 Assistenzärzte, 3 Volontärärzte, 13 Medizinalpraktikanten, 1 Chemiker, 1 Oberschwester, 75 Schwestern, 1 Oberhebamme, 3 Hebammen, 32 Hebammenschülerinnen, 16 Hebammenkursteilnehmerinnen und 44 Hausangestellte).

Das Grundstück hat nach der Erweiterung eine Gesamtfläche von 25 577 qm, mithin entfällt auf ein Krankenbett eine Grundstücksfläche von etwa 81,00 qm. Die Klinik enthält, einschließlich der Räume der „Hausschwangeren": 100 Krankenzimmer, und zwar: 28 mit je 1 Bett, 35 mit je 2 Betten, 2 mit je 3 Betten, 14 mit je 4 Betten, 12 mit je 6 Betten, 6 mit je 8 Betten und 3 mit je 12 Betten. Auf ein Krankenbett entfällt hierbei 31,50 bis 33,30 cbm Luftraum.

Die Gesamtkosten werden voraussichtlich etwa 5 200 000 RM. betragen (nach Umrechnung der Ausgaben der Inflationszeit in Goldmark), ohne den Wert des Grundstücks. Auf ein Krankenbett entfällt hiernach ein Bauaufwand von etwa 16 460 RM.

Ich bin am Schluß dessen, was ich an dieser Stelle zur Ergänzung der Bilder und Zeichnungen mitzuteilen für wünschenswert hielt, möchte aber doch nicht schließen, ohne ausdrücklich der starken Hilfe zu gedenken, die ich bei Planung und Durchführung des Bauvorhabens durch die Herren Regierungsbauräte Dutzmann und Hahnemann — als Mitarbeiter an der Planung bzw. als örtlicher Bauleiter — und Herrn Oberregierungsbaurat Moebius — als Mitarbeiter für die maschinentechnischen Anlagen — gefunden habe.

An den Schluß setze ich den stillen Wunsch, daß das, was so in mühevoller, jahrelanger Arbeit von uns erkämpft und erschaffen wurde, von allen gehegt und gepflegt werde, als wäre es selbst erkämpft und selbst erschaffen.

Hosted by Google

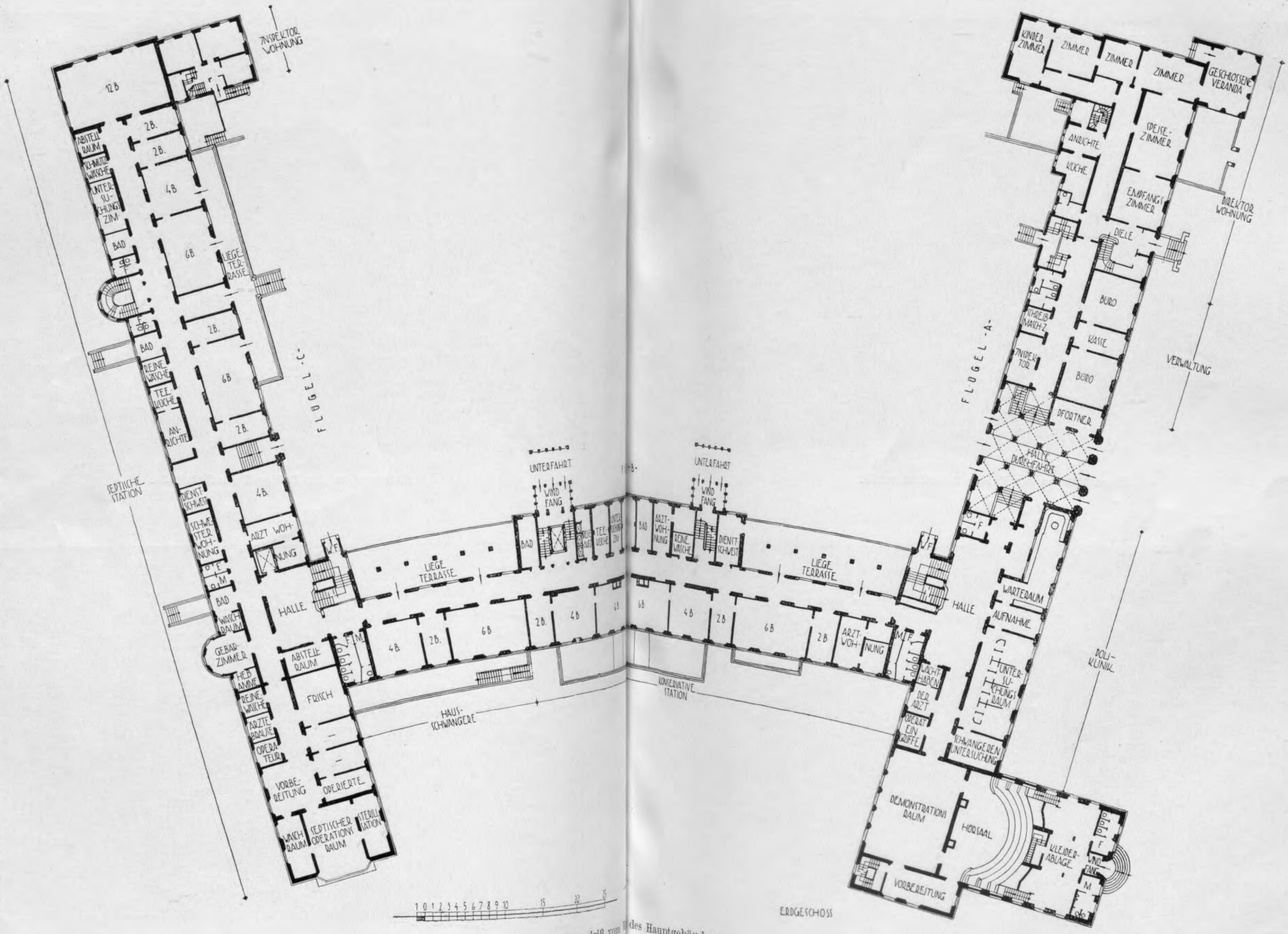
Abb. 2.

Haupteingang an der Philipp-Rosenthalstraße.

Abb. 3.

Straßenansicht des Flügels A mit Hörsaalbau.

Hosted by Google



Grundriß vom [illegible] des Hauptgebäudes.

Hosted by Google

Abb. 4.

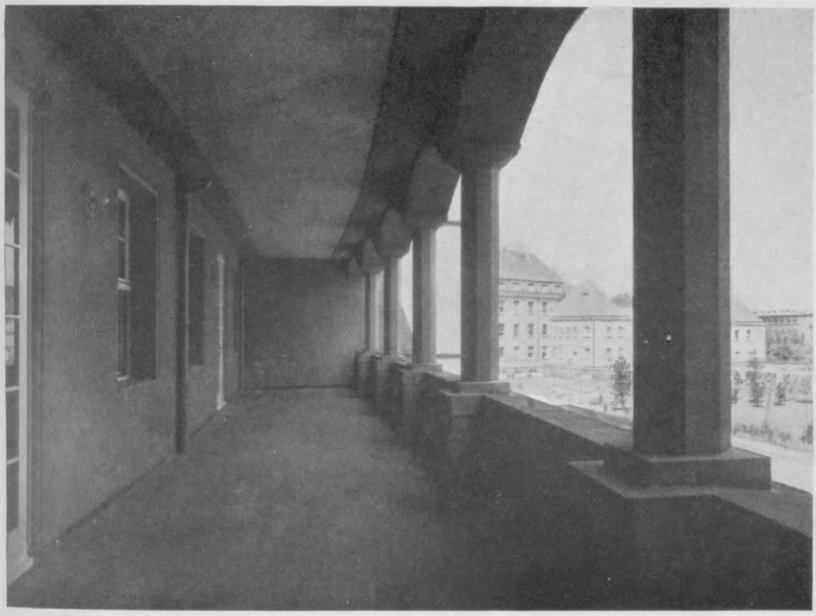
Hörsaalbau an der Philipp-Rosenthalstraße.

Abb. 5.

Gartenseitige Ansichten des Flügels A und B.

Hosted by Google

Abb. 6.

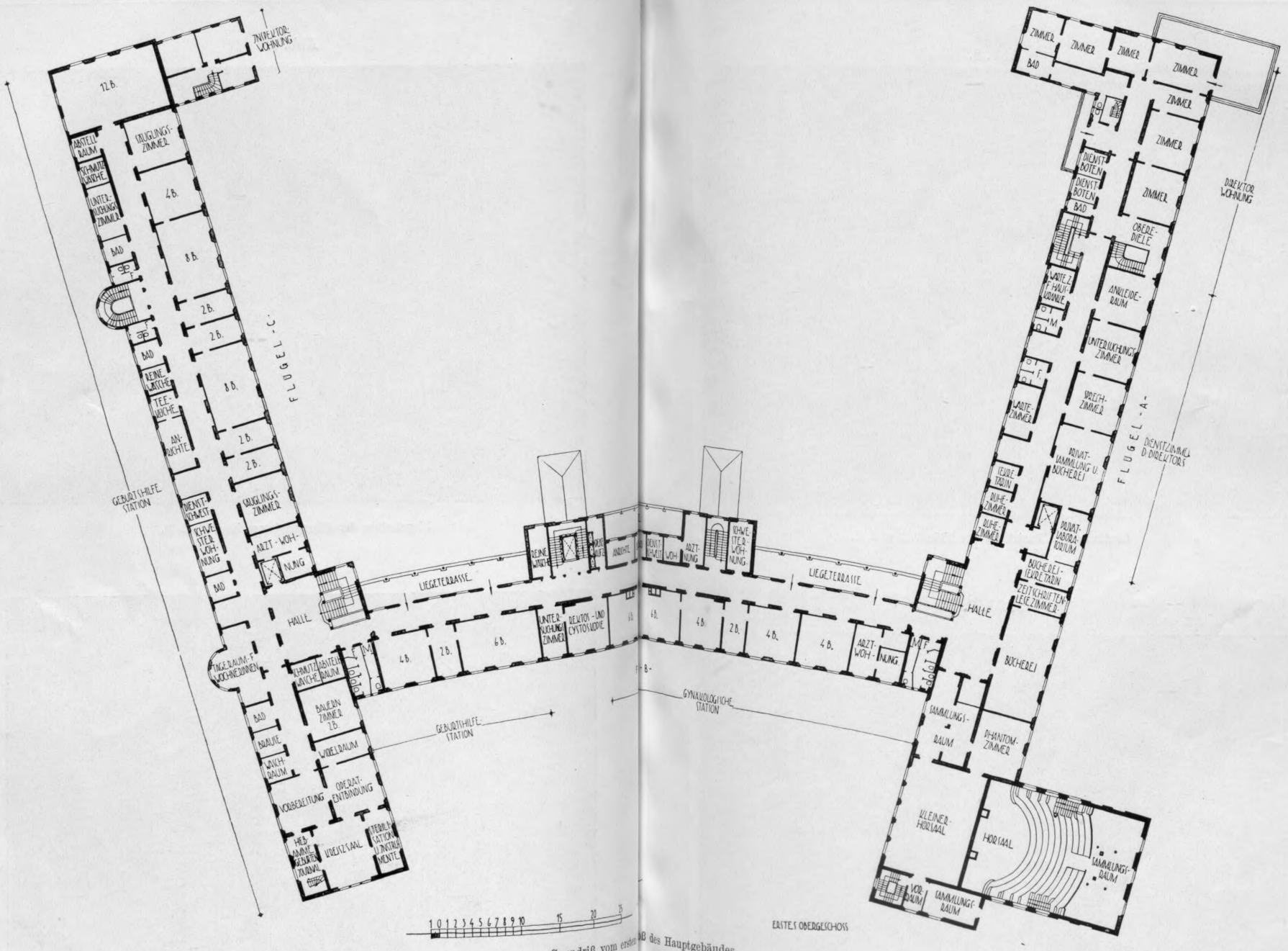


Liegehallen der Obergeschosse im Flügel B.

Abb. 7.

Unterfahrten am Flügel B.

Hosted by Google



Grundriß vom ersten [illegible] des Hauptgebäudes.

Hosted by Google

Abb. 8.

Gartenseitige Ansichten der Flügel B und C.

Abb. 9.

Straßenseitige Ansicht des Flügels C.

Hosted by Google

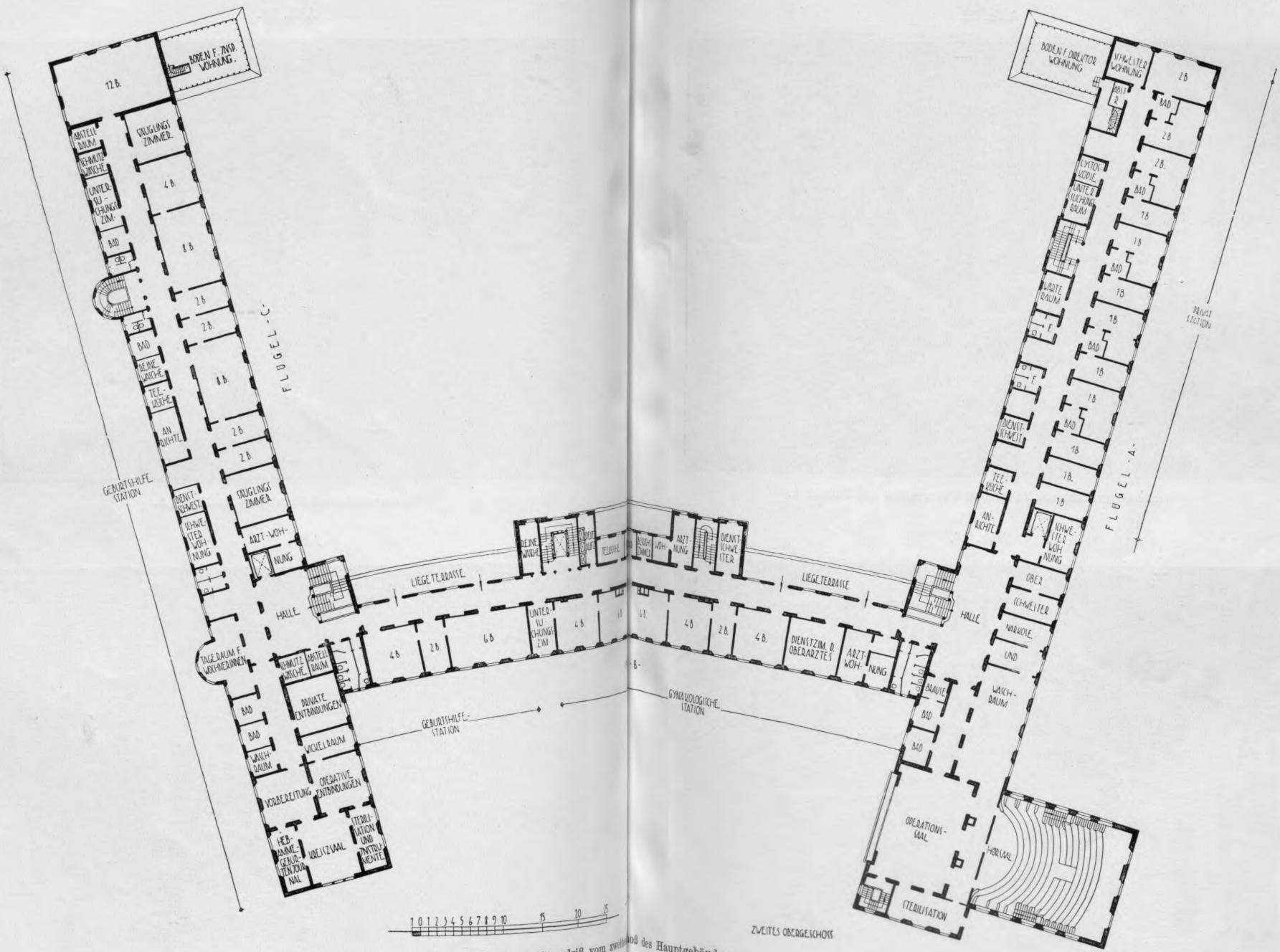
Abb. 10.

Eingangshalle und Durchfahrt im Flügel A.

Abb. 11.

Warteraum der Poliklinik im Flügel A.

Hosted by Google



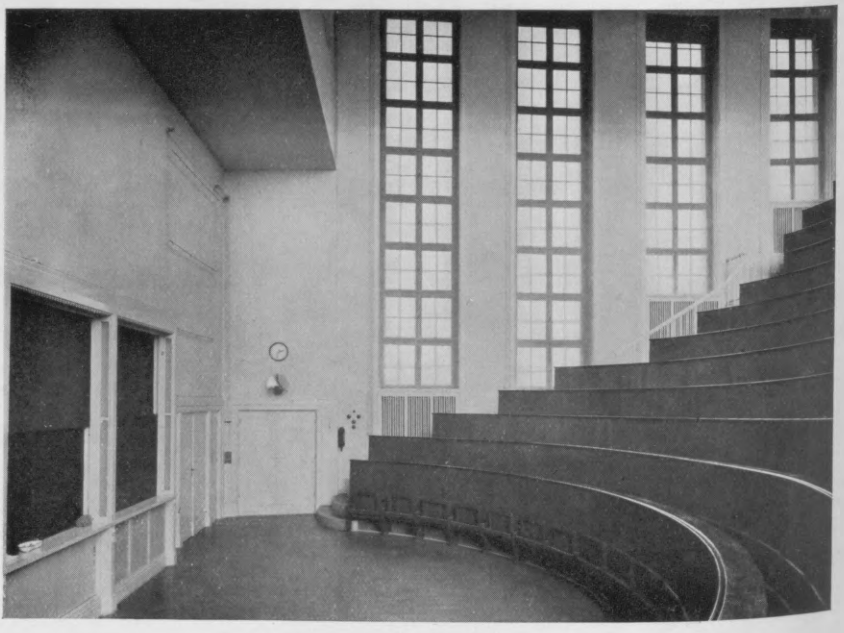
Grundriß vom zweiten Stock des Hauptgebäudes.

Hosted by Google

Abb. 12.

Großer Operationssaal im zweiten Obergeschoß des Flügels A.

Abb. 13.



Großer Hörsaal an der Philipp-Rosenthal-Straße.

Hosted by Google

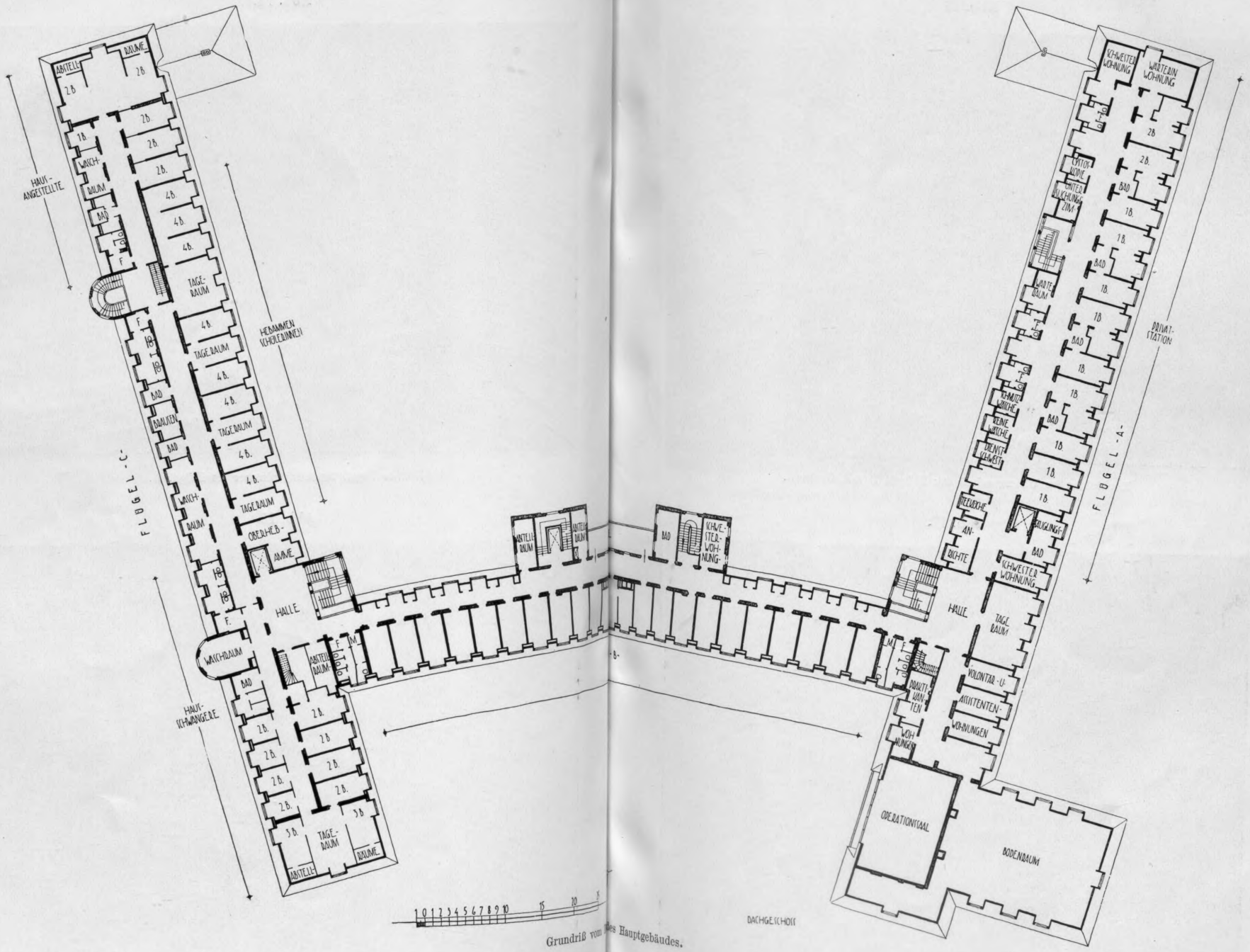
Abb. 14.

Bücherei und Beratungszimmer im Flügel A.

Abb. 15.

Kochküche im Untergeschoß des Flügels B.

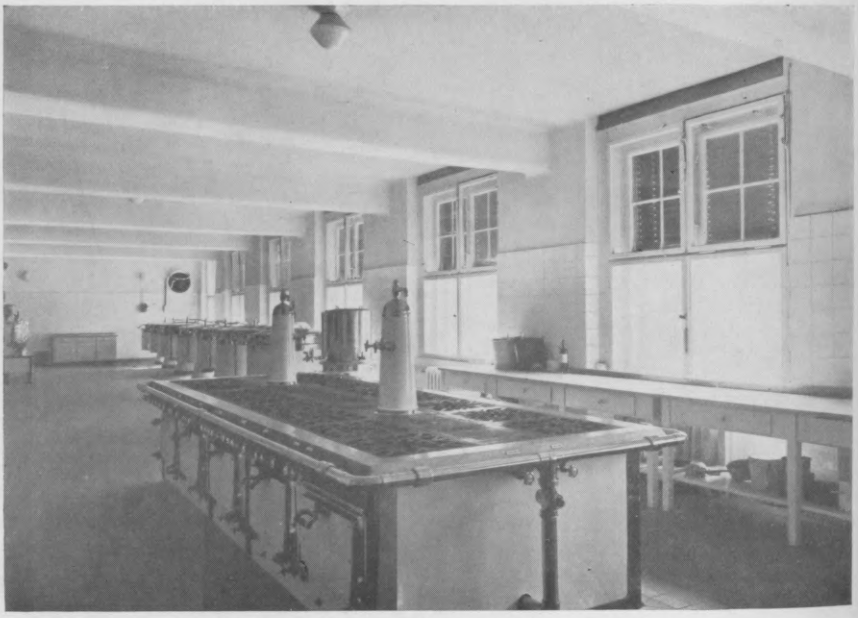
Hosted by Google



Grundriß vom [illegible]es Hauptgebäudes.

Hosted by Google

Abb. 16.



Kochküche im Untergeschoß des Flügels B mit Gasherd.

Abb. 17.

Schwesternwohnzimmer im Dachgeschoß des Flügels B.

Hosted by Google

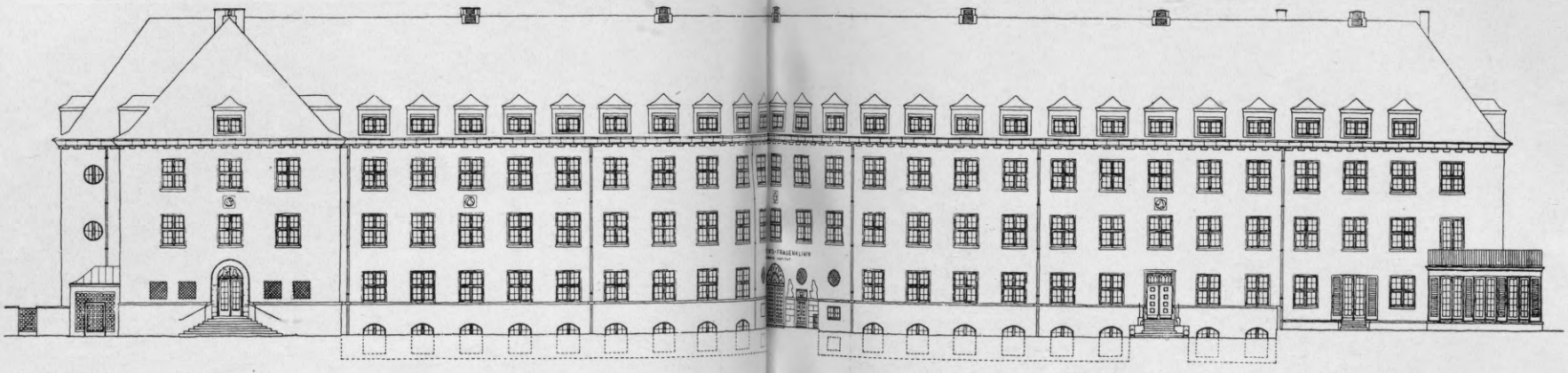
Abb. 18.

Krankenzimmer der Septischen Station mit vorgelagerter Gartenterrasse am Flügel C.

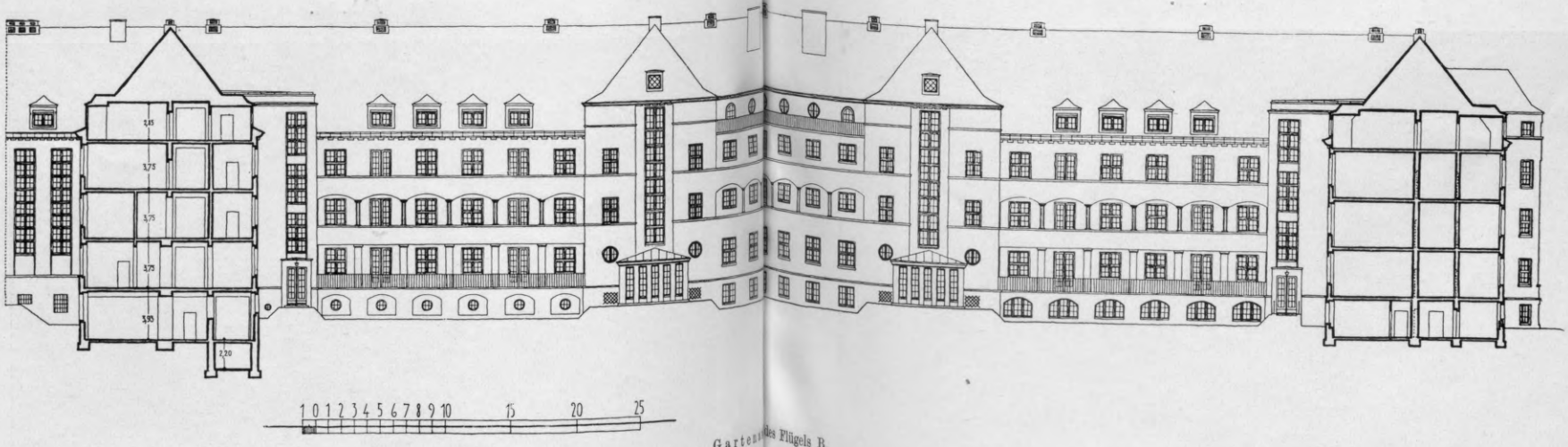
Abb. 19.

Gangerweiterung im Flügel C.

Hosted by Google



Straßenseite des Flügels A.



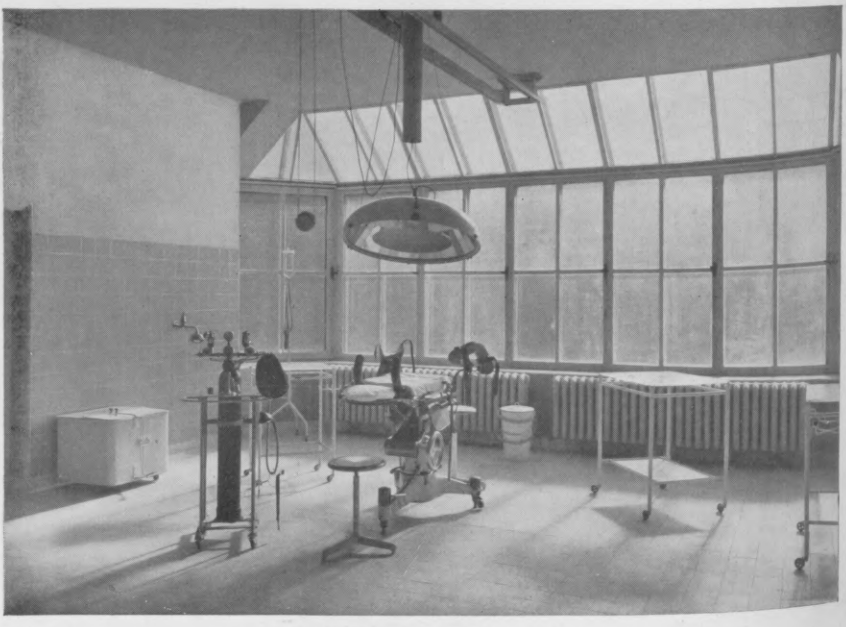
Gartenseite des Flügels B.

Hosted by Google

Abb. 20.

Krankenzimmer der Septischen Station im Flügel C.

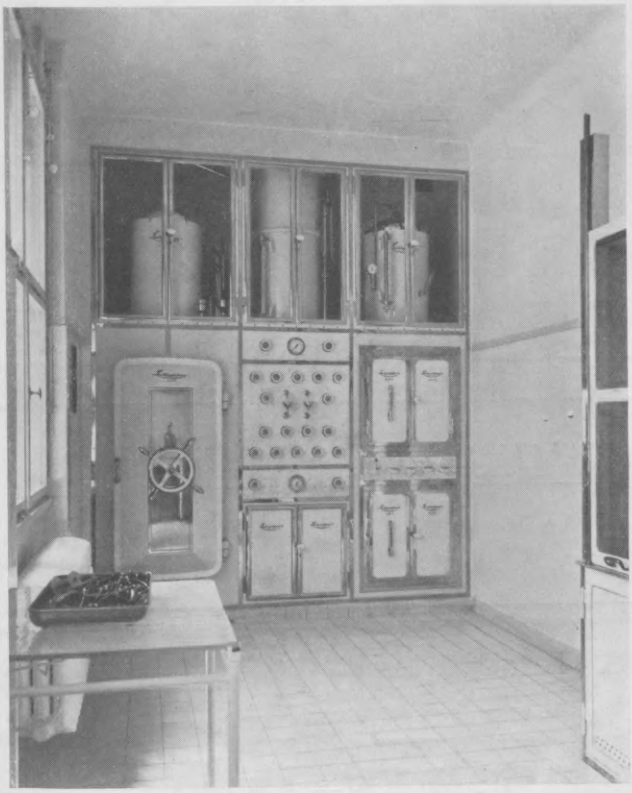
Abb. 21.



Septischer Operationsraum im Flügel C.

Hosted by Google

Abb. 22.

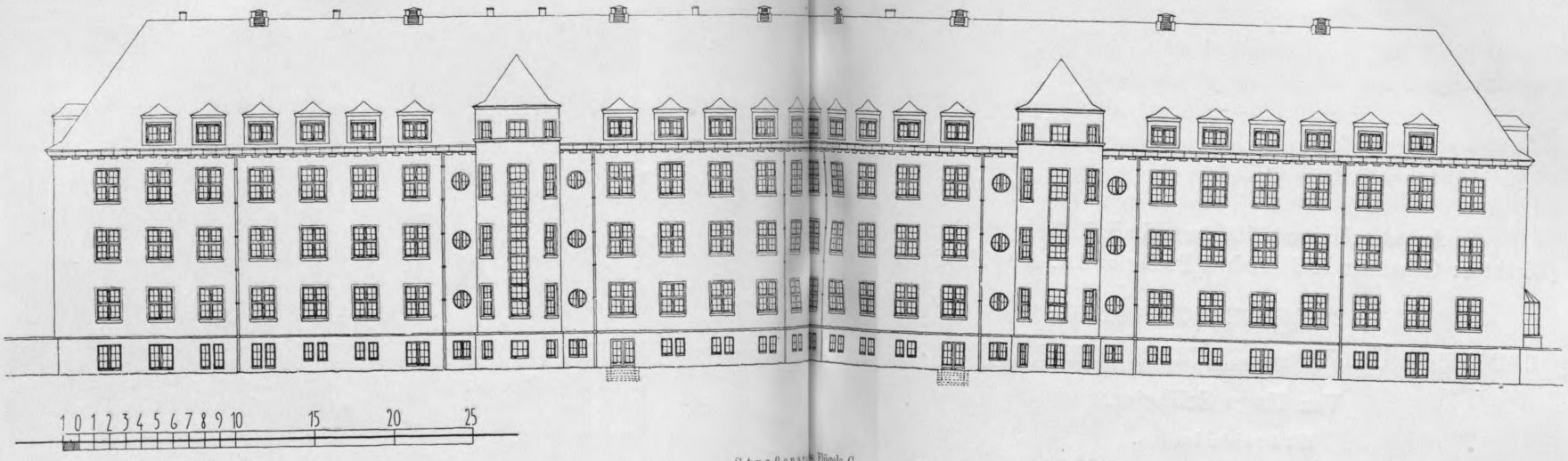


Sterilisator am Septischen Operationsraum im Flügel C.

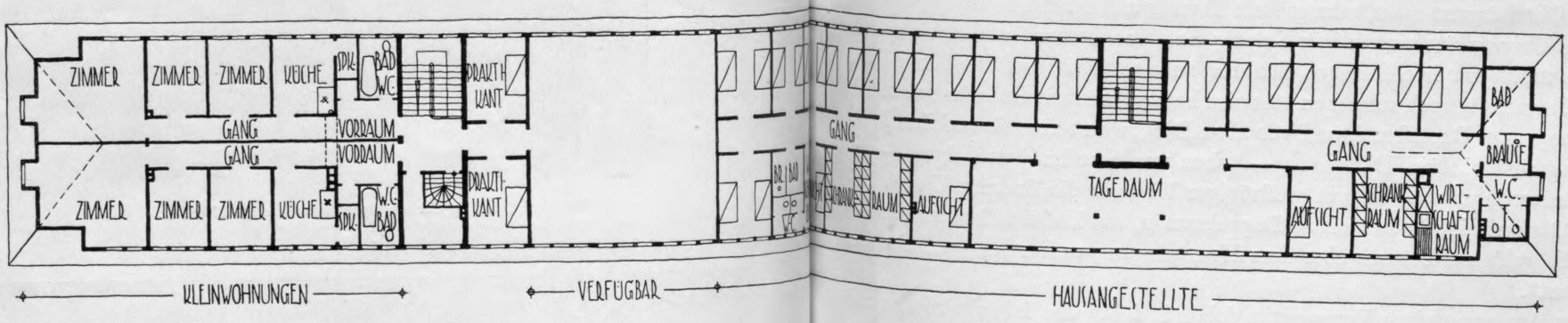
Abb. 23.

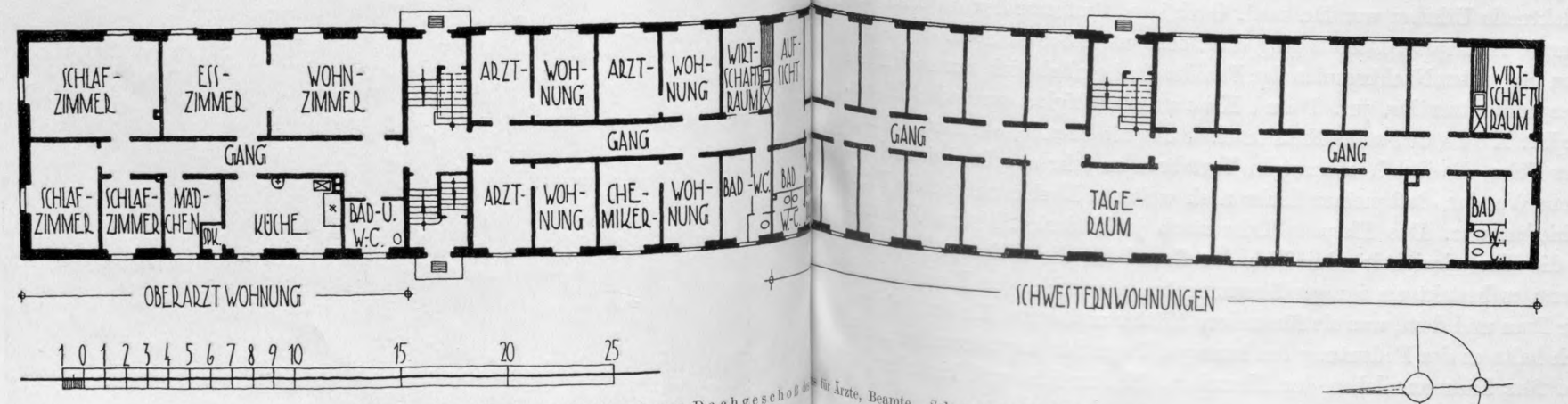
Tagesraum der geburtshilflichen Station im Flügel C.

Hosted by Google

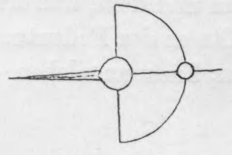


Straßenansicht des Flügels C.





Grundrisse vom Erdgeschoß und vom Dachgeschoß des Flügels für Ärzte, Beamte, Schwestern und Hauspersonal.



Hosted by Google

XIV.

Aus der Universitätsfrauenklinik Leipzig
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Sellheim).

Zur Ingebrauchnahme der neuen Universitätsfrauenklinik Leipzig.

Von **Hugo Sellheim.**

Mit 3 Abbildungen.

Sehr verehrte Herren Minister, sehr verehrte Herren Ministerialdirektoren und Ministerialräte, Euer Magnifizenz, Eure Spektabilitäten, hochverehrter Herr Oberbürgermeister, sehr geehrte Damen und Herren!

Die Universitätsfrauenklinik Leipzig hat eine besondere Geschichte. Sie entstammt einer hochherzigen Stiftung zu einer Zeit, wo Stadt und Staat und Universität noch schwer zu kämpfen hatten, um dem Gedanken an soziale Fürsorge zum Durchbruch und vor allen Dingen zu seiner finanziellen Realisierung zu verhelfen. Da sprang — schon vor über hundert Jahren — verständnisvolle private Hilfe in großzügiger Weise in die Bresche. Unsere Universitätsfrauenklinik hat einen Doppelnamen, sie heißt außerdem noch — wie die goldenen Lettern über dem Haupteingang verkünden — „Triersches Institut".

Der Anregung eines Verwandten folgend, faßte das kinderlose und zum Wohltun jederzeit bereite Ehepaar Trier den Entschluß, eine Anstalt zum praktischen Unterricht für Ärzte und Hebammen zu gründen, und dieser intellektuelle Urheber war Dr. med. Gehler, Professor der Anatomie und Chirurgie in Leipzig. Damals ging das noch gut nebeneinander.

Von indirekten Nachkommen der Familie Trier habe ich nur noch Herrn Rittergutsbesitzer Dr. jur. Paul Kees auf Zöbigker auffinden können. Herr Dr. Kees und seine Frau machen uns die Freude, am heutigen Tage dieser Feier, die ihre hochherzigen Vorfahren so sehr angeht, beizuwohnen.

Kein Wunder, daß meiner Suche nach weiteren Nachkommen kein Erfolg beschieden war. Das Ehepaar Trier starb ja kinderlos. Meines Erachtens war die Kinderlosigkeit schließlich der Grund für die Stiftung.

Denn es besteht ein inniger Zusammenhang zwischen der Kinderlosigkeit einer Frau und dem, was sie für andere Mütter und deren Kinder übrig hat.

Ich halte es der Bedeutung des heutigen Tages für angemessen, einmal in diese fürs Zusammenleben der Menschen, kinderreiche und kinderlose, so

Hosted by Google

hoch bedeutsame Angelegenheit vom Standpunkte der Frauenpsychologie hineinzuleuchten. Der Zusammenhang, wie ich ihn mir denke, läßt sich mit wenigen Worten heraussetzen.

Im Falle Trier ist nichts anderes geschehen, als daß der brachliegende Vorrat von Mutterliebe in eine rege und tatkräftige Anteilnahme am Mutterschicksal anderer Frauen und an der sachverständigen Fürsorge für die zur Welt kommenden Kinder anderer Frauen verwandelt wurde. Es gibt

Abb. 1.

Wallfahrt der jüngsten Kinder in ihren Wagen zum Grabstein des Appellationsgerichtsrates Dr. Trier im Garten der alten Universitätsfrauenklinik.

ja so viel Liebe zu den Mitmenschen in der Welt, wenn das in unserer rauhen Zeit auch vorübergehend etwas verdunkelt erscheint, denn der Mensch ist, wie mein früherer Kollege Anton in Halle so schön sagt, „zum Mitmenschen geboren". Aber nur selten wagt sich dieses meist bescheiden im Verborgenen blühende Gefühl zu so tatkräftiger, sachverständiger und umfassender Hilfe für Mutter und Kind in ihrer schweren Stunde heraus, wie es hier zur planmäßigen Gründung einer Frauenklinik tatsächlich geschah.

Ich habe alles getan, um dem Trierschen Geist, Trierschen Edelsinn und weitblickenden Idealismus auch in der neuen Frauenklinik Eingang zu verschaffen und ihm gewissermaßen das Umziehen mit uns zu erleichtern. Die Denkmäler der Familie Trier, der Grabstein, welchen Frau Rahel Amalie Auguste ihrem Manne, dem Appellationsgerichtsrat Dr. Trier, gesetzt hat, und ihr Ölbildnis, welchen in der alten Klinik pietätvoll Plätze angewiesen

Hosted by Google

waren, werden ehrfurchtsvoll und voll Dankbarkeit in die neue Anstalt übergeführt.

Von dem Grabstein zeige ich Ihnen eine photographische Aufnahme im Blütenschmuck des alten Klinikgartens und eine zweite (Abb. 1) mit einer Versammlung der jüngsten Kinder, die in ihren Wagen das Denkmal des alten Trier umstehen, als wollten sie mit dieser ersten Wallfahrt ihren Dank ausdrücken für die Fürsorge, die ihnen von diesem hochherzigen Manne, gewissermaßen als ihrer aller Vater, zuteil geworden ist, insbesondere dafür, daß er das Los ihrer Mutter und ihr eigenes Zurweltkommen hat erleichtern helfen.

Abb. 2.

Brosche für die Schwestern der Universitätsfrauenklinik Leipzig, gestiftet vom derzeitigen Direktor Geh. Medizinalrat Prof. Dr. med. Hugo Sellheim.

Frau Rahel Amalie Auguste Trier schaut mit ihren klugen, bestimmten und doch so gütigen Augen auch fernerhin von den Klinikswänden unserem Werke, das wir in ihrem Sinne vollbringen wollen, aufmunternd zu.

Mich selbst, der ich die Segnungen des Trierschen Institutes tagtäglich vor Augen sehe, hat die ganze rührende Geschichte von der Trierschen Stiftung mit allergrößter Hochachtung und mit herzlichem Danke für die Stifterin erfüllt. Ich fühle selbst eine Dankesschuld und ich habe lange darüber gegrübelt, wie ich wenigstens einen kleinen Teil davon in würdiger Weise abtragen könnte. Besonders lebhaft ist dieser Dankeswunsch geworden, als auf dem Boden des versunkenen ersten und zweiten Trierschen Institutes das dritte und gewaltigste als Fortsetzung der ursprünglichen Trierschen Idee nunmehr unter Obhut unseres Unterrichtsministeriums und der Stadt aus der Erde herauswuchs und sich seiner Vollendung näherte.

Ich habe mir einen Gedanken meiner Oberin Franziska Menzel zu Nutzen gemacht. Zum bleibenden Andenken in den Händen derjenigen, welche die Verantwortung der Frauen- und Kinderpflege tagtäglich in die unmittelbare Tat umsetzen, habe ich eine silberne Brosche prägen lassen (Abb. 2). Sie enthält als Mittelstück das Bild von Rahel Amalie Auguste Trier mit ihren markanten Zügen. Der weiße Emaillerand trägt in goldenen Buchstaben die Inschrift „Triersches Institut, Leipzig". Diese Brosche ist für die Schwestern der Universitätsfrauenklinik Leipzig, die seither broschenlos oder nur mit einer Verlegenheitsbrosche geschmückt waren, bestimmt. Das Zeichen soll sie bei der Arbeit wach erhalten in dem hochherzigen Geiste von Frau Trier und immer wieder ermuntern, ihr Bestes an die Hilfe für die ihnen anvertrauten Frauen und Kinder zu setzen.

Ich knüpfe daran die Hoffnung, daß dieses Zeichen recht lange Bestand

Hosted by Google

behalten wird, um das wohlverdiente Andenken an unsere Hausmutter, unseren gütigen Hausgeist, gebührend fortzusetzen.

Ich habe mit der Prägung des Bildnisses von Frau Trier aber auch noch einen anderen Gedanken verbunden. Ich muß nicht nur dankbar sein, der Stifterin des ersten Trierschen Instituts, deren Geist, wie in das zweite, auch in das dritte nunmehr eingezogen ist. Ich weiß wohl zu schätzen, wieviel Arbeit und wieviel Hingabe es gekostet hat, besonders unter unseren heutigen schwierigen Lebensverhältnissen, ein so würdiges Gebäude zur Hilfe für Frauen und Kinder in ihren Stunden der Bedrängnis aufzuführen, und ich hoffe, daß diejenigen Herren, die sich an der Errichtung dieses herrlichen Frauen-institutes große Verdienste erworben haben, eine Denkmünze an den heutigen Tag der Vollendung ihrer Arbeit nicht zurückweisen werden. Lassen Sie mir die kleine Freude, Ihnen durch das Bildnis den Dank von Frau Rahel Amalie Auguste Trier für die aufopfernde und mühevolle Fortsetzung und Krönung ihres Werkes durch Sie zum Ausdruck zu bringen.

Ich habe die Namen der verdienstvollen Empfänger der Medaille an die Tafel geschrieben und darf Sie wohl bitten, am Schlusse des Aktes dieses kleine Erinnerungszeichen an jenem Tische im Vorraum im Vorbeigehen in Empfang zu nehmen. Und damit die anderen auch etwas bekommen, haben wir eine Festschrift herausgegeben, von welcher ich bitte, nachher bei Beginn des Rundganges im Nebenraum ein Exemplar in Empfang zu nehmen.

Nachdem ich in dieser weihevollen Stunde, was ich für pietätvoll hielt, gewissermaßen, wie man das Tagewerk mit einer Art Andacht anfängt, zuerst der hochherzigen Stifterin des ersten Gebäudes und der von ihr ausgehenden fruchtbar immer weiter wachsenden Idee gedacht habe, möchte ich nun unsere Gäste begrüßen.

Mein erster Gruß gilt unserem Minister für Volksbildung, Herrn Dr. K a i s e r. Wir danken ihm für das große Interesse, das er der Unternehmung eines Frauenklinikneubaues stets entgegengebracht hat. Sein persönliches Erscheinen nehmen wir als ein Bekenntnis der Auffassung, daß Volksbildung nicht nur Erleuchtung und Ausschmückung des Lebens darstellt, sondern, daß Volks-bildung und Volkswohl unentwegt zusammengehen müssen. Die Frauenklinik, die medizinische Fakultät und die ganze Universität empfinden es mit Dank-barkeit, daß sie in Herrn Minister Kaiser in der Brandung des heutigen wechsel-vollen Lebens einen unerschütterlichen Hort und einen treuen Bewahrer ihrer Interessen ihr eigen nennen dürfen. Wir tun das in der Überzeugung, daß jedes einzelne Institut der Universität nicht nur der Bildung, sondern auch mittelbar und unmittelbar dem Wohle des Volkes zu dienen hat. Wir wollen nicht ermüden, diese Auffassung in die Tat umzusetzen.

Zwischen dem Herrn Minister für Volksbildung und uns stehen als treue Bewahrer unserer Interessen die Vertreter des Ministeriums, und da unsere Unternehmungen wegen ihrer Weitsichtigkeit auch finanzielle Mittel verlangen,

Hosted by Google

nicht nur die Herren Vertreter des Ministeriums für Volksbildung, sondern auch des Finanzministeriums und der Herr Finanzminister Dr. Weber. Diese gemeinsame Betreuung unserer Belange durch die beiden Ministerien kommt nirgends deutlicher zum Ausdruck, als bei der Erstellung eines Neubaues. Ich habe von dieser fruchtbaren und ersprießlichen Symbiose der beiden Ministerien vor allen Dingen immer wieder neue Beweise von seiten des Herrn Ministerial- und Geheimrats v. Seydewitz und des Herrn Ministerialrats Dr. Kramer bekommen. Ihnen beiden, mit denen ich in fortlaufendem persönlichen Meinungsaustausche stand, an dessen Ende ich immer die Rolle des glücklichen Empfängers spielen konnte, drängt es mich in allererster Linie, meinen Dank zu sagen für ihre Verdienste an dem heute vollendeten Werk. Sie werden alle nachher bei dem Rundgange Gelegenheit haben, zu bewundern, daß durch das Verständnis des Herrn Ministerialrates v. Seydewitz, den Geschmack des Herrn Ministerialrates Dr. Kramer und den offenen Geldbeutel des Herrn Finanzministers Dr. Weber, der zu unserer großen Freude auch selbst erschienen ist, sowie der Herren Ministerialdirektor Hedrich und Ministerialrat Dr. Lehmann, eine wirklich gute Mischung zustande gekommen ist. Das Hauptverdienst fällt Herrn Ministerialrat Kramer und seinen rührigen Mitarbeitern zu. Er hat es in unübertrefflicher Weise verstanden, etwas reichlich Ungefüges, nämlich das Krankenhaus mit seinen vielen und vielfältigen Ansprüchen in einem architektonisch wohlgelungenen, gefälligen Bau meisterhaft unterzubringen. Die Klinik steht da als ein nachahmenswertes Muster der glänzenden Befriedigung aller Ansprüche an ein modernes Krankenhaus. Dem Erbauer und seinen Helfern kann für die bewundernswerte Tat gar nicht genug gedankt werden. Herr Kramer hat wirklich sein Bestes an den Bau gesetzt.

Direkt und indirekt haben Herr Oberregierungsrat Dr. Uhlig, Herr Oberregierungsbaurat Möbius und Herr Regierungsbaurat Dutzmann zur Erstellung des Neubaues beigetragen.

Die Ausführung lag in den Händen anfangs des Herrn Regierungsbaurats Erich Schmidt, später und in der Hauptsache des Herrn Regierungsbaurates Hahnemann, dem sich Herr Regierungsbaumeister Dr. Frommhold hinzugesellte, mit allen ihren Untergebenen und ihren Unternehmern, die ihr Bestes an den imposanten zweckmäßigen Neubau gesetzt haben.

Ich konnte schon mehrmals Klinikbauten durchführen, in Düsseldorf und in Tübingen, und habe die außerordentlich verständnisvolle Art des Herrn Regierungsbaurates Hahnemann, auf alle ärztlichen Interessen einzugehen, höchst angenehm empfunden. Es war allzeit eine wahre Freude, mit ihm zusammenzuarbeiten.

Minister sind Verwalter des ihrem Ressort zugeteilten Volksvermögens. Der Volkswille war uns günstig bei der Erbauung dieser Frauenklinik, die

Hosted by Google

dem Staatswohle weitsichtig dienen soll. Wir danken dem Landtag für das durch seine großen Bewilligungen in unser Unternehmen gesetzte Vertrauen. Wir freuen uns deshalb, eine Reihe von Vertretern des Landtags, Herrn Vizepräsident D. Hickmann und mehrere Mitglieder des Haushaltungsausschusses, vor allen Dingen den weiblichen Teil, der doch diesem Unternehmen das größte Interesse entgegenbringen muß, ferner Herrn Abgeordneten Weckel in seiner Eigenschaft als Vorsitzenden des Haushaltungsausschusses, durch den die prinzipiellen Fragen der Hochschule immer eine wohlwollende Behandlung erfahren, und ihn auch als Berichterstatter für die Universität Leipzig begrüßen zu können. Wir nehmen die Gelegenheit wahr, dieser Vertretung unseres sächsischen Volkes unseren Dank abzustatten und zugleich unsere Bewunderung auszusprechen, daß es dem sächsischen Volke und seinen berufensten Vertretern gelungen ist, in einer solchen hervorragenden Leistung zu zeigen, wie das Volk es versteht, bei aller Schwere der Zeit die dringlichsten Bedürfnisse des Volkswohles zu vereinigen mit der unumgänglichen Aufgabe der Erziehung und Bildung seiner Ärzte und Hebammen.

Aber Bedürfnisse des Volkswohles und Möglichkeiten der Volksvertretung haben eine sachverständige Vermittlung nötig. Und damit komme ich zu der historischen Entwicklung des Baubedürfnisses und der Planung der neuen Klinik. Das Hauptverdienst auf diesem Gebiete hat sich Herr Minister Dr. Apelt erworben. Er hat bei dieser Angelegenheit in glänzender Weise seine Aufgabe abgewickelt, als Referent im Ministerium für Volksbildung die Verhandlungen mit der Stadt wegen des Neubaues der Frauenklinik zu führen und das Projekt im Landtage zu vertreten.

Wir wären zwar nicht auf halbem Wege stehen geblieben, hätten aber unser Ziel nur zu zwei Drittel erreicht, wenn nicht die Stadt Leipzig nach ihren Gepflogenheiten am Neubau ein Drittel zu ihren Lasten übernommen hätte. Die entgegenstehenden Schwierigkeiten wurden von Herrn Oberbürgermeister Dr. Rothe und dem Dezernenten für das Gesundheitswesen unserer Stadt, Herrn Stadtrat Dix, mit der von diesen beiden Männern bekannten Mischung von Großzügigkeit, Tatkraft und Eleganz überwunden. Wir freuen uns über das Erscheinen aller Vertreter der Stadt Leipzig, des Stadtrates und der Stadtverordneten, weil wir daraus das Gefühl der Zusammengehörigkeit von Stadt und Staat, Stadt und Universität und ganz besonders Stadt und Frauenklinik empfinden, das sich in so mancher sachverständigen Zusammenarbeit schon bekundet und bewährt hat.

Und nun komme ich zu dem Spiritus rector. Auf der stolzen Reihe von Vorgängern im Amte, welche die Tradition hervorragender Geburtshilfeprofessoren auf dem Leipziger Lehrstuhle darstellen, eines Jörg, eines Credé, eines Zweifel, erstand unserer Hochschule und Frauenklinik Stoeckel, mein unmittelbarer Vorgänger. Die Planung der Klinik und

Hosted by Google

ihre Erbauung ist das Verdienst Stoeckels. Ich habe im Vergleich dazu nur noch weniges eingerichtet und geleistet. Ich habe mich also in das bequem bereitete Nest hineingesetzt. Mir war, so faßte ich es wenigstens auf, ein köstliches Kleinod anvertraut, das ich zu betreuen und zu bewahren hatte. Mir war noch beschieden, die letzten Baujahre zu überwachen und die innere Einrichtung durchzuführen. Ich hoffe, daß diese meine Mitarbeit im Sinne der geistigen Urheber des großen Werkes ausgefallen ist.

Wer eine Klinik baut, übernimmt eine große Verantwortung. Der Bau ist ein stummes und doch so beredtes bleibendes Erinnerungszeichen, welches der Erbauer dem jeweiligen Zustande seines Wissensgebietes und der Stellung, die er selbst darin einnimmt, aufdrückt.

Das vollendet vor uns stehende Werk spricht für sich selbst. Herr Stoeckel hat die schwierige Aufgabe mit dem ihm eigenen Geschick, seiner großen Erfahrung und — einer besonderen Gabe Gottes — seinem umfassenden Organisationstalent glänzend gelöst, wie Sie sich alle nachher überzeugen werden.

Was mir an der Klinik am besten gefällt, ist die große Kunst, mit der es gelungen ist, in unseren heutigen schwierigen Zeiten für verhältnismäßig weniges Geld etwas Zweckmäßiges zu schaffen, das gleichzeitig schön ist. Es muß ja schön sein, weil es eben in allen Stücken zweckmäßig ist. Alle wahre Schönheit eines Organismus, eines lebenden Wesens, eines Baues, jeglicher Konstruktion, beruht doch — soll keine Geschmacksverirrung zustande kommen — auf der Zweckmäßigkeit der Funktion, die schon aus der technischen Vollkommenheit des Baues hervorschimmern muß. Was man dann freilich oft genug, ohne sich über den Ausdruck in der angedeuteten Weise Rechenschaft zu geben, mit schlichter Sachlichkeit als der Signatur unserer Neubauten zu bezeichnen pflegt.

Das Land Sachsen, die Universität Leipzig, die gesamte Gynäkologenwelt und Ärzteschaft, unsere Hebammenschaft, alle Mütter und Kinder, die Studierenden und die Hebammenschülerinnen, müssen vor allen Dingen Herrn Stoeckel für diese Tat dankbar sein.

Man sagt gewöhnlich, ein Haus wird erst dann ganz gut, wenn man es zum zweiten Male baut. Unser Dank gipfelt in dem Wunsche, daß es Herrn Stoeckel am Orte seiner neuen Tätigkeit recht bald gelingen möge, sich als Klinikbauer noch einmal zu bewähren und dabei sich selbst zu übertreffen.

Ich sehe heute hier noch viele Freunde, Gönner und Mitarbeiter des neu errichteten Instituts.

Mit dem Landesgesundheitsamt und mit dem Wohlfahrtsministerium blicke ich trotz meiner kurzen Anwesenheit in Leipzig auf manche Stunde gemeinsamer, ersprießlicher, sich gegenseitig fördernder Arbeit zurück, und ich freue mich deshalb ganz besonders, Herrn Präsidenten des Landesgesundheitsamtes Dr. Weber und Herrn Ministerialrat Dr. Thiele vom Wohlfahrtsmini-

Hosted by Google

sterium hier begrüßen zu können. Auch der Vertreter der größten sozialhygienischen Einrichtung, der Präsident der Landesversicherungsanstalt, Herr Tempel, ist unserer Einladung gefolgt.

Vertreten sind von fachlichen Organisationen die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie, die Mitteldeutsche Gesellschaft für Gynäkologie und die Leipziger geburtshilfliche Gesellschaft, deren drei Vorsitze ich zurzeit in meiner Person vereinige. Auch die Dresdener geburtshilfliche Gesellschaft beglückwünscht uns, ebenso die neugegründete medizinisch-juristische Vereinigung, vertreten durch ihren ersten Vorsitzenden, Herrn Oberreichsanwalt Werner. Uns sind die freundnachbarlichen Gefühle, welche diese Gesellschaften für uns hegen, aufs beste bekannt.

Ganz besonders freut es mich aber, daß so viele von meinen Fachkollegen mit ihren Frauen von nah und fern zur Ingebrauchnahmefeier erschienen sind.

Was wäre eine Frauenklinik ohne die Sympathien des Ärztestandes? Wir erfreuen uns der Glückwünsche des Deutschen Ärztevereinsbundes und unserer lokalen ärztlichen Vereinigungen. Die Hebammen Sachsens, die Hebammen Leipzigs und die Hebammen von ganz Deutschland werden vertreten durch ihre Vorsitzende, Frau Rauschenbach. Das gute Zusammenarbeiten von Universitätsfrauenklinik und Hebammen, das seinen äußerlichen Ausdruck in der Tatsache findet, daß der Direktor der Universitätsfrauenklinik Ehrenvorsitzender des Hebammenvereins Leipzig ist, wird in die neue Klinik mit hinübergenommen, um sich dort noch immer inniger zu gestalten.

Mit uns freut sich unsere ganze medizinische Fakultät, an ihrer Spitze Seine Spektabilität Herr Professor Hueck, und unsere Universität, vertreten durch seine Magnifizenz den Herrn Rektor, Professor Dr. Bethe, und die Herren Dekane aller übrigen Fakultäten, über diesen Zuwachs eines neuen Edelsteines in der Krone der prächtigen Universitätsinstitute. Sie, meine sehr verehrten Herren Universitätskollegen, dürfen auf uns die Hoffnung setzen, daß wir nicht nur die engeren Interessen der medizinischen Fakultät, sondern auch darüber hinaus, soweit es geht, die Interessen aller Fakultäten, der ganzen Universitas literarum, pflegen wollen. Die Studenten der Universität und speziell die Medizin Studierenden haben Abgesandte geschickt, die wir herzlich willkommen heißen, denn sie geht ja das Institut in erster Linie an. Ich knüpfe daran den Wunsch, daß unsere Mediziner ihren anerkannten Eifer, der sich ganz besonders in der Frauenklinik durchs Frühaufstehen an den Tag legt — die Klinik beginnt im Sommer um 6.50 Uhr früh — weiter betätigen mögen. Dem Geburtshelfer darf es nie zu früh zum Aufstehen sein, das gehört also als praktische Übung schon unbewußt zum Fache.

Aus Leipzig ist noch erschienen der Herr Landgerichtspräsident Dr. Wagner. Aber leider konnte nicht kommen unser bewährter Freund und Helfer

Hosted by Google

auf den Grenzgebieten zwischen Medizin und Jura, Herr Oberreichsanwalt a. D. Professor Dr. Ebermeyer.

Schließlich begrüßen wir auch noch liebe Bekannte von unserer Nachbaruniversität Halle, der ich früher angehört habe, den Präsidenten der Leopoldina, Herrn Geheimrat Walther, meinen alten Kurator, Herrn Geheimrat Meyer, und meine treuen Freunde Disselhorst, Stieda und Stieve.

Man sieht an derartigen Tagen erst, wie sehr ein solches Fraueninstitut nach allen Richtungen mit Stadt und Volk verwurzelt ist.

Ich freue mich, daß diese Wurzeln wieder einmal aufgezeigt und nachher beim Frühstück auch begossen werden können, um darnach noch inniger, tiefer und fester zu haften.

Es wäre aber eine Unterlassung, wenn ich nicht noch zweier Helfergruppen dankbaren Sinnes gedenken wollte. Den Helfern beim Umzuge des in vollem Gange begriffenen lebenden Betriebes der Klinik mitten im Semester. Zunächst meinen Ärzten, meinen Schwestern und Pflegerinnen, der Verwaltung und dem gesamten Personal. Wenn nicht bei allen die Freude und Lust am neuen Werke dazugekommen wäre, ich hätte nicht gewußt, woher sie die Kraft zu dieser Anstrengung und Überanstrengung hergenommen hätten.

Und doch haben wir oft genug nur angeordnet und die gröbste und schwerste Arbeit den Packern, Oberpackern und ihrem General, Herrn Lautenschläger von der Firma Hans Eitner A.-G. überlassen. In dieser reibungslosen, prompten Versetzung der Universitätsfrauenklinik mit etwa zweihundert Patienten aus der dumpfen Stephanstraße in die sonnendurchflutete Philipp-Rosenthal-Straße von heute auf morgen war wirklich Schmiß. Aber 16 Stunden wurde auch an einem Stück durchgearbeitet. Ihnen allen, meine getreuen Helfer, herzlichen Dank!

Ich hoffe, daß die Vertreter der Presse von unserer Feier einen guten Eindruck mitnehmen und danke schließlich den beiden Künstlerinnen, die mit ihrem Gesang und Spiel unseren Actus so herrlich umrahmen. Und um ja niemanden zu vergessen, heiße ich noch einmal alle Teilnehmer an unserer Ingebrauchnahmefeier herzlichst willkommen.

Da es mit der Gästebegrüßung nicht sein Bewenden haben kann, sondern der gute Ton bei der Ingebrauchnahmefeier auch noch verlangt, daß in Form einer Festrede über die Bedeutung des Instituts etwas gesagt wird, will ich noch ganz kurz etwas über die Aufgaben einer Universitätsfrauenklinik, speziell unserer Leipziger Universitätsfrauenklinik sagen, ehe wir uns zu einem Rundgang anschicken.

Der Aufgabenkreis der Universitätsfrauenklinik ist kein künstlich gewählter, sondern er ergibt sich ganz natürlich aus der Entwicklung der Geburtshilfe und Gynäkologie auf dem Hintergrund der Weltentwicklung. Und diesen Zusammenhang muß weiter gewahrt werden.

Hosted by Google

Die Frauenklinik dient dazu, den Frauen in ihrer schweren Stunde beizustehen, sie mit der größten Sicherheit zu umgeben, diese Zeit für sie beschwerdefrei zu gestalten und dem Neugeborenen seinen Eintritt in die Welt zu erleichtern. Das Erfreulichste daran ist das hohe Ziel: Keine Mutter und kein Kind dürfen bei diesem natürlichen Vorgange mehr verloren gehen. Das Schönste daran ist, daß es uns gelungen ist, jeder Frau dabei die wesentlichsten Schmerzen zu ersparen, wovon in dieser Klinik regelmäßig Gebrauch gemacht wird.

Zu der geburtshilflichen Fürsorge kommt die Aufgabe, den mit Unterleibserkrankungen behafteten Frauen zu helfen.

Zu diesen beiden älteren Wissenszweigen der Geburtshilfe und Frauenheilkunde hat sich neuerdings noch eine wichtige dritte, eigentlich an die Spitze von allem in der Frauenklinik zu stellende Wissenschaft hinzugesellt. Die Erforschung der normalen Frau im Sinne der F r a u e n k u n d e. Das ist ein Gebiet, welches ich als ein Lieblingsthema von mir bezeichnen darf und welches sich daher ganz besonderer Pflege in der Leipziger Universitätsfrauenklinik erfreut.

Sie vermögen die Wichtigkeit der Frauenkunde an der Inangriffnahme zweier Probleme zu erkennen.

Man fragt, woher die ausgedehnte, ja sogar obligatorisch gewordene Sachverständigenhilfe bei der Niederkunft und die vielen schweren Entbindungen kommen. Wir wissen heute aus den Forschungen der Frauenkunde, um nur ein Beispiel zu nennen, daß das enge Becken zum Teil auf dem Boden schlechter sozialer Verhältnisse wächst, daß übertriebene Berufsarbeit die Unterleibsorgane der Frau krank macht, daß ein zu spätes Heiratsalter der Frau die Fortpflanzungsvorgänge nur mit Mühe ertragen läßt, deren Früchte sonst die Natur der Frau spielend in den Schoß wirft.

Eine weitere Frucht der Frauenkunde: Wir leben in einem Zeitalter der Maschinisierung und Mechanisierung des Lebens. Es gibt aber Gebiete des Menschenlebens, die eine solche „Entnaturalisierung", wie ich das nennen möchte, schlecht vertragen, und dazu gehört das Geschlechtsleben und Fortpflanzungsleben besonders der Frau. Hier ist die Brutstätte aller möglichen Schädlinge des Frauenlebens zu suchen.

Man fragt mit Erstaunen, woher denn die enorme Zunahme der Geschwülste, vor allem der Geschwülste an den Unterleibsorganen der Frau käme. Die Antwort gibt uns einfach das Zahlenverhältnis. In der ungebundenen Natur sehen wir so gut wie keine Geschwülste. Sie treten mit der Domestikation der Tiere auf und nehmen beim Menschen mit der immer größeren Abkehr von einer natürlichen Lebensweise und einer immer weiter sich mehrenden Einpferchung in die Kultur zu, und in der Hauptsache bei demjenigen Wesen, das der Natur wegen seiner unentbehrlichen organischen Leistungen nahestehen bleiben muß, daher die Abkehrung von der Natur am schlechtesten

Hosted by Google

verträgt, der Frau. Unter dem lockenden Namen „der Befreiung der Frau" mit allen ihren schönen Verheißungen, verbirgt sich noch manches, wozu ärztlicher und frauenärztlicher Rat gehört werden müßte, sofern man das Wohl der Frau wirklich anstrebt, wenn eine solche fachmäßige Überprüfung manchem von den Neueren auch nicht in den Kram paßt.

Frauenkunde im Sinne der Lehre von der gesunden Frau bildet, wie man freilich erst sehr spät eingesehen hat, auch die Grundlage für das Verständnis der Geburtshilfe und der kranken Frau. Aber jeder Mensch, auch jeder Mann — denn jeder bekommt einmal oder öfters in seinem Leben mit Frauen zu tun — kann von dieser Lehre profitieren. In dieser Einsicht halte ich wohl als erster, und ich tue das vielleicht sogar heutzutage noch als einziger, eine öffentliche spesenfreie Vorlesung über Frauenkunde für Hörer aller Fakultäten.

Eine — weil allgemein interessante — Bemerkung über den Unterricht in unserer Disziplin möchte ich angesichts der Ingebrauchnahme der neuen Universitätsfrauenklinik nicht unterdrücken.

Volk und Staat brauchen tüchtige Ärzte, tüchtige Geburtshelfer und Geburtshelferinnen, die seine Fortpflanzung und damit seine Fortexistenz betreuen sollen.

Schon der Umgang mit Menschen, vor allem mit hilfsbedürftigen Menschen, will gelernt sein. Man ist so gerne bereit, medizinische Lehranstalten als inhuman zu verschreien. Demgegenüber kann man ruhig versichern, es gibt keinen humaneren Zweck, als den, welchen der medizinische Unterricht im Auge hat. Vermag einem jungen Arzte vom erfahrenen Lehrer gezeigt zu werden, wie ein Fall, richtig angefaßt, aufs beste gedeiht und Fehler sich vermeiden lassen, so hat er die Grundlage in sich aufgenommen, welche ihn befähigt, diesen Nutzen, den er vom Mitansehen einer Heilleitung seines Lehrers gehabt hat, in der zukünftigen eigenen Praxis zu vertausendfachen. Und da gibt's noch Leute, die glauben, durch alle möglichen Ammenmärchen die Kranken vor der Klinik fürchtig machen zu müssen.

Eine Pflicht erwächst freilich, Staat und Klinik müssen alles tun, um den sich ihnen anvertrauenden Kranken die allerbeste Behandlung angedeihen lassen zu können. Darum braucht eine Universitätsklinik und Universitätsfrauenklinik eben ausgezeichnete Einrichtungen.

Das ist dann keine Verschwendung, sondern eine unumgängliche zwingende Notwendigkeit, eine aus den Aufgaben des Unterrichts unmittelbar hervorgehende unentrinnbare Ehrenpflicht.

Der Unterricht einer Frauenklinik erstreckt sich nicht nur auf angehende Ärzte und ihr Wissen wieder auffrischende Ärzte, sondern auch auf Hebammenschülerinnen und Hebammen, die Wiederholungskurse besuchen. Die Lehraufgabe einer Frauenklinik geht also in diesem Punkte über die der anderen medizinischen Institute hinaus.

Hosted by Google

Hand in Hand mit dem Unterricht spielt sich die wissenschaftliche Forschung ab. Man hat geglaubt, man könnte das trennen oder die Wissenschaft ganz entbehren. Spaltet man das eine von dem andern ab, dann verliert die wissenschaftliche Forschung das innere, immer wieder belebende und treibende Element. Manch wissenschaftlicher Fortschritt verdankt der Anregung aus der Praxis des Unterrichts seinen Ursprung.

Auf alle die Einrichtungen, die zu der besten Behandlung kranker Frauen und zur leichtesten Abwicklung des Niederkommens notwendig sind, will ich nicht eingehen. Davon sehen Sie manches nachher. Dann spricht das meiste für sich selbst. Ich bitte Sie nur noch, einen Blick auf die Zahlen von Geburten und großen Operationen zu werfen, welche wir seit 1912 bewältigt haben. So bekommen Sie wenigstens einen Begriff von der ziffernmäßigen Leistung. Wie eine Tabelle zeigt, sind die Geburten auf über 3000, und wie eine andere Tabelle erkennen läßt, sind die großen Operationen auf beinahe 1000 im Jahre gestiegen.

Wir sind stolz darauf, so vielen Frauen zu helfen, so viel gute Lehren zu verbreiten, aber auch zugleich so viel sozialen Nutzen stiften zu können.

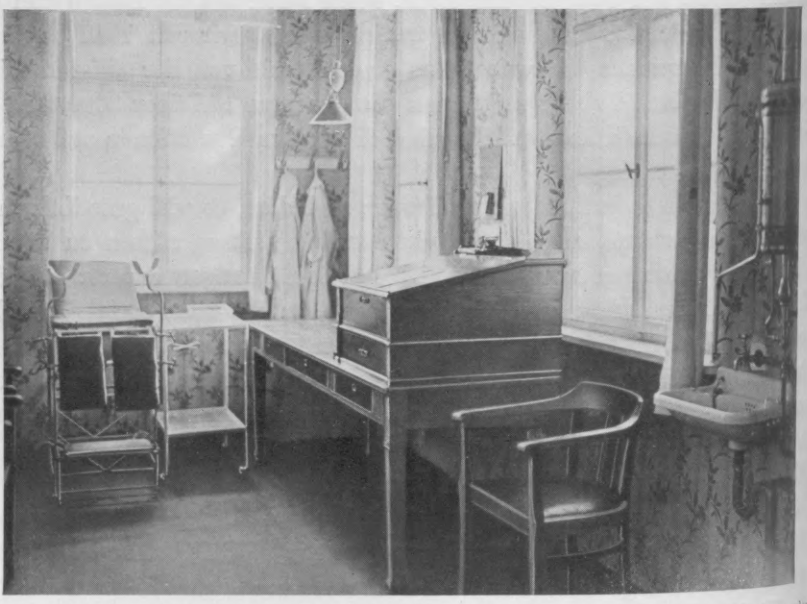
Ich will zuletzt nur noch auf einige Arbeitsrichtungen unserer Leipziger Universitätsfrauenklinik aufmerksam machen, welche diese soziale Mitarbeit betreffen und von denen ich Ihnen beim Rundgang nichts zeigen kann. Sie sind aber wichtig, erwähnt zu werden, als Beispiel dafür, daß Frauenkunde und Frauenklinik durchaus nicht abgeschlossene Dinge darstellen, vielmehr in voller Vorwärtsentwicklung stehen und jeder Tag eine Erweiterung des Pflichtenkreises bringt und bringen kann.

Eine der neuesten Erkenntnisse ist, daß wir nach den Erfahrungen der Heilstätten in D a v o s und der Universitätsfrauenklinik in H e i d e l b e r g vielleicht in der Lage sind, in vielen Fällen von Lungentuberkulose der Mutter das Kind auszutragen und die Mutter zugleich genesen zu lassen. Voraussetzung ist freilich, daß wir die Mutter unter günstige hygienische Bedingungen bringen können, statt, wie bisher, in dieser Richtung verhältnismäßig schnell mit der Schwangerschaftsunterbrechung und womöglich der Sterilisation zugleich bei der Hand sein zu müssen glauben. Die Nachfrage nach dieser Errungenschaft dürfte, bei der stark geschwundenen Gebärlust unseres Volkes, ja nicht allzu häufig sein. Immerhin ist das Problem sehr modern und interessant und für die Volksgesundheit und Fortpflanzung derer, die sich fortpflanzen wollen, außerordentlich wichtig. Bedeutet es doch nichts anderes, als eine unmerkliche Verschiebung der Anzeigestellung zur Schwangerschaftsunterbrechung bei tuberkulösen Müttern vom medizinischen Gebiete aufs soziale. Ich erwähne diese Angelegenheit hier nur, weil sich unsere Frauenklinik beim Sächsischen Landesgesundheitsamt, dem ich darüber referiert habe, dafür eingesetzt hat, diese wichtige Angelegenheit einmal im großen einer Prüfung zu unterziehen. In der Tat ist die Frage soweit gediehen, daß

Hosted by Google

auf Verwendung des Wohlfahrtsministeriums die Landesversicherungsanstalt in dankenswerter Weise sich bereit erklärt hat, den Versuch mit einer ihrer Heilstätten zu machen und die Mittel hiefür bereit zu halten. Es ist dabei gedacht, daß unsere Klinik gewissermaßen als gynäkologischer Sachverständiger tatkräftig mitwirkt. Wir hoffen, daß wir uns bald für diese Frage der Volksgesundheit mit allen Kräften werden einsetzen können. Also eine aus dem Boden gewachsene neue Aufgabe der Frauenklinik als berufenem wissenschaftlichen Zentrum in allen Frauenangelegenheiten.

Abb. 3.



Filiale der Leipziger Universitätsfrauenklinik in Crimmitschau i. S. zur Erforschung des Einflusses der gewerblichen Arbeit auf den Frauenorganismus (in Gemeinschaft mit dem Wohlfahrtsministerium).

Ein Zweites. Um den Einfluß der gewerblichen Arbeit der Frau zu studieren, haben wir mitten im Industriezentrum Sachsens, in Crimmitschau, im Verein mit dem Wohlfahrtsministerium, insbesondere mit Herrn Ministerialrat Dr. Thiele und seinem Stab von Helfern und Helferinnen eine Art Filiale errichtet (Abb. 3), die sich ganz gedeihlich entwickelt. Was wir wollen? Wir suchen, auf diese Weise den Schädigungen der Frauen, soweit wir sie nicht in der Klinik erfassen können, auf halbem Wege entgegenzukommen, indem wir sie in ihrer Tragweite am Orte ihrer Entstehung zu erkennen suchen.

Drittens dürfte aus meinen Ausführungen hervorgegangen sein, daß die Arbeit einer Frauenklinik in Wort und Tat, mit allen Fragen des Lebens, besonders natürlich des Liebes- und Fortpflanzungslebens innig verbunden ist. Es gibt keine Stätte, an der mit solcher Sachkenntnis und Freimut alle Frauenfragen, die ja die Kehrseite haben, auch Männerfragen und allgemein

Hosted by Google

menschliche Fragen zu sein, tagtäglich traktiert und in die lebendige Praxis umgesetzt werden können. Das Wort „Eheberatung" ist in aller Munde. Ich fasse den Begriff viel weiter, als das Wort sagt. Ich spreche von „Eheberatung als Beratung im Menschenleben überhaupt". Nichts Menschliches soll ihr fremd bleiben. Dieser Geist muß auch in die junge Ärztegeneration hinein erzogen werden. Überall ist Gelegenheit, Rat und Trost zu spenden und das ist in der Zeit unseres heutigen Kummer- und Sorgedaseins nicht die geringste Leistung einer Frauenklinik. Auch die Schüler, die aus ihr hervorgehen, sollten sie anspruchslos und unauffällig erfüllen.

Schließlich noch etwas von der Resonanz unserer Frauenfragen im öffentlichen Leben. Der Arzt, der Frauenarzt und als wissenschaftliches Zentrum die Frauenklinik, dürfen sich nicht der Verpflichtung entziehen, nach bestem Wissen und Gewissen das Volk in allen seinen schwierigen Angelegenheiten und Nöten zu beraten und ihren Rat unbestechlich offen herauszusagen. Wissenschaft kann nicht um Gunst einer Partei buhlen, sie hat unparteiisch und überparteiisch allen Parteien im ganzen, dem Volke, weiterzuhelfen, so gut sie kann. Da gibt es in der Frauenfrage und den Frauenfragen, die „von der Parteien Haß und Gunst verzerrt" werden, viel nützliche Arbeit für den unparteiischen Arzt.

Uns muß schließlich auch noch interessieren, was die Hüter der Ordnung, Gesetz und Gericht zu den modernen und modernsten Frauenprogrammen sagen. Hier in Leipzig haben wir kürzlich eine juristisch-medizinische Gesellschaft gegründet. Es sollen brennende Fragen auf dem Grenzgebiet zwischen Jura und Medizin besprochen werden. Wie innige Beziehungen zu Frauenkunde, Geburtshilfe, Gynäkologie und Frauenpflege bestehen, zeigt schon die Tatsache, daß das erste Behandlungsthema sich mit der Bestimmung der Vaterschaft beschäftigte, und wir uns erst gestern über erlaubte und unerlaubte Schwangerschaftsunterbrechungen unterhalten haben. Eine Frage, die nach Abhilfe schreit. Sie sehen also tatsächlich eine Auswirkung und immer größere Ausbreitung des Beschäftigungskreises einer modernen Frauenklinik zu den verschiedensten Lebensgebieten, auf denen es etwas zu helfen gibt.

So ließe sich noch vieles sagen über die Aufgaben der modernen Frauenklinik einer Universität. In einer absichtlich möglichst kurz gehaltenen Festrede kann man nicht erschöpfend sein. Man will ja auch nur einen ungefähren Begriff geben und etwas anregen.

Ich hoffe, daß Sie alle, meine sehr verehrten Damen und Herren, ganz besonders aber die Vertreter des Volkes, des Staates und der Stadt, sowie meine von Nah und Fern herbeigeeilten Fachkollegen aus diesen Andeutungen die Empfindung bekommen haben, von der ich wünsche, daß sie sich bei dem nachfolgenden Rundgang noch verstärken möge: Die Mühe, die Arbeit und das Geld, die der Bau der neuen Frauenklinik in Leipzig gekostet hat, scheinen

Hosted by Google

gut angewandt zu sein. Denn eine Frauenklinik muß — so fasse ich es wenigstens auf — außer der unmittelbaren Betreuung der Frau, die sie in ihren Nöten aufsucht, weit darüber hinaus sein eine soziale Fürsorgeanstalt allergrößten Stiles.

Meine Ärzte und ich und mein gesamtes Pflege- und Hauspersonal wollen uns bemühen, das in uns gesetzte Vertrauen zu rechtfertigen und unseren Dank durch gute Arbeit abzutragen, den wir Stadt und Land dafür schulden, daß sie uns eine so ersprießliche Arbeitsstätte für unsere Pflichterfüllung angewiesen haben.

XV.

Aus der I. Universitätsfrauenklinik in Wien.
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. H. v. P e h a m.)

Zur Pathologie und Klinik des Tubenkarzinoms.

Von Professor Dr. **Oskar Frankl.**

Mit 3 Abbildungen.

Die Literatur über das Tubenkarzinom weist heute nach den Angaben von S c h l a a k etwa 200 Fälle auf. Es ist daher kaum mehr gerechtfertigt, Einzelfälle zu publizieren. Wenn ich dennoch e i n e m Falle zuliebe, der sich anatomisch von dem reichlich bekannten Bilde des Eileiterkrebses abhebt, die folgenden Zeilen schreibe, will ich die Gelegenheit wahrnehmen, über die von mir seit dem Jahre 1908 makro- und mikroskopisch untersuchten einschlägigen Fälle in gedrängter Kürze zu berichten. Dies erscheint mir ratsam, weil die meisten Autoren jeweils nur über eine oder zwei Beobachtungen referiert haben, indes nur wenige Berichte über ein größeres, selbst untersuchtes Material vorliegen. Es sei zunächst der oben erwähnte Fall geschildert.

Lab.-Prot. Nr. 28 050. 58jährige Frau, am 9. Juli 1927 aufgenommen. Der Vater an Magenkrebs, die Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Erste Periode im 21. Lebensjahr. Die Regelblutung setzte alle 4 Wochen ein, dauerte 3 Tage und war stets mit starker Blutung und Krämpfen verbunden. Seit 7 Jahren Menopause. 5 normale, spontane Partus, kein Abortus.

Seit 2 Monaten besteht hartnäckige Obstipation und Schmerz beim Stuhlabgang. In letzter Zeit starke Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit, Mattigkeit. Kein Brechreiz. Seit 14 Tagen gelber, übelriechender Ausfluß. Keine spontanen Blutungen, keine Kontaktblutungen.

Allgemeinstatus: Mittelgroße Frau mit schlaffer Haut, von senilem Aussehen. Das Gesicht ist blaß, Puls 78, rhythmisch, etwas ungleichmäßig.

Status gynaecologicus: Vagina weit, klaffend, Zystozele, Rektozele. Übelriechender, dicker Ausfluß. Im hinteren Scheidengewölbe rechts eine feine, sichelförmige Narbe. Die Portio ist glatt, der Muttermund eng, der Uterus verlängert, verdickt, hart, antevertiert, druckempfindlich. Die Adnexe sind nicht deutlich zu tasten. Patientin wurde am 25. August

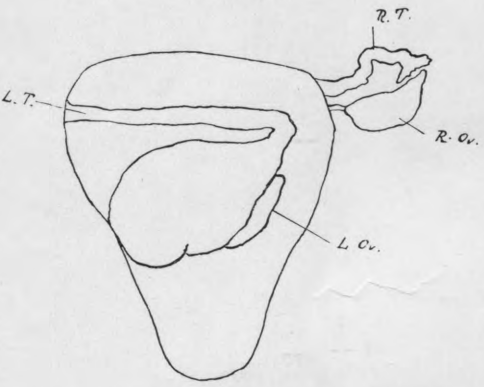
Hosted by Google

auf eigenes Verlangen entlassen. Am 19. September kam sie wieder in die Klinik. Seit der Entlassung zunehmende Schmerzen im Unterleib, insbesondere bei körperlicher Anstrengung. Mitte August hatte eine durch 14 Tage anhaltende Blutung stattgehabt. Die Gewichtsabnahme hat weitere Fortschritte gemacht.

Die am 29. September ausgeführte Laparotomie ergab Adhäsionen zwischen Uterus, den linken Adnexen und dem Dickdarm. Totalexstirpation des Uterus mit den Adnexen. Die Rekonvaleszenz war durch eine Rektovaginalfistel gestört. Am 7. Oktober wurde ein reichlich Kolibazillen enthaltender Abszeß im unteren Wundwinkel eröffnet. Patientin wurde am 27. November mit den Zeichen eines Rezidivs entlassen. Sie starb Mitte Dezember 1927.

Das Präparat besteht aus einem dick- und derbwandigen Uterus mit beiden Adnexen. Die linke Tube besteht aus einer etwa 6 cm langen uterinen Hälfte, die kaum verdickt ist und quer über die Hinterfläche der Gebärmutter nach rechts verläuft, um dann plötzlich zu mehr als Daumendicke anzuschwellen. Dieser Anteil zieht kaudalwärts von dem dünnen Teil gelagert und kehrt, gleichfalls quer laufend, zur linken Seitenkante des Uterus zurück (Abb. 1). Dabei ist die Tube fest der Hinterwand des Uterus angelötet. Entsprechend der Anlagerung des verdickten Tubenteiles zeigt die hintere Fläche der Gebärmutter eine Eindellung, in welcher die distale Tubenhälfte ruht. Der linke Eierstock verbirgt sich zwischen Eileiter und Gebärmutter, ist aber, abgesehen von oberflächlicher Entzündung, nicht verändert. Die rechte Tube und das rechte Ovarium ohne wesentliche Anomalien.

Abb. 1.



Die erkrankte Tube enthält in ihrem verdickten Teil bei dünn gebliebener Wand reichlich krümelige, zerreißliche Tumormassen von grauroter Farbe. Die Oberfläche der Tube zeigt bei makroskopischer Untersuchung nirgends Durchbruch von Tumorelementen. Doch zeigt die mikroskopische Untersuchung, daß hier eine Täuschung vorliegt.

Die Geschwulstmassen im Innern der Tube bestehen aus mäßig kernreichem, sehr unregelmäßig geflochtenem Bindegewebe, welches stellenweise nekrotischen Zerfall zeigt. In dieses Grundgewebe finden sich zahlreiche drüsigschlauchartige Gebilde eingelagert, deren Elemente aus polymorphen, wohl tingierten, mittelgroßen Epithelien bestehen, die mitunter einschichtig, zumeist aber mehrschichtig das unregelmäßig gestaltete Kavum umsäumen. Nicht selten verliert sich die drüsige Anlage vollkommen und es treten solide, alveoläre Gebilde von unregelmäßiger Gestalt mit mannigfachen Fensterungen

Hosted by Google

auf. An vielen Stellen ist Nekrose dieser Nester zu konstatieren. Papillärer Aufbau ist, soweit ich dies feststellen konnte, ohne das schöne makroskopische Präparat zu zerstören, nirgends deutlich nachweisbar.

Es liegt somit ein primär drüsiges, sekundär solides Karzinom mit Neigung zu Nekrose vor. An einzelnen Punkten durchbrechen die Krebsnester die Tubenwand, wo sie dem Uterus dicht anliegt, um in dessen Hinterwand ein-

Abb. 2.

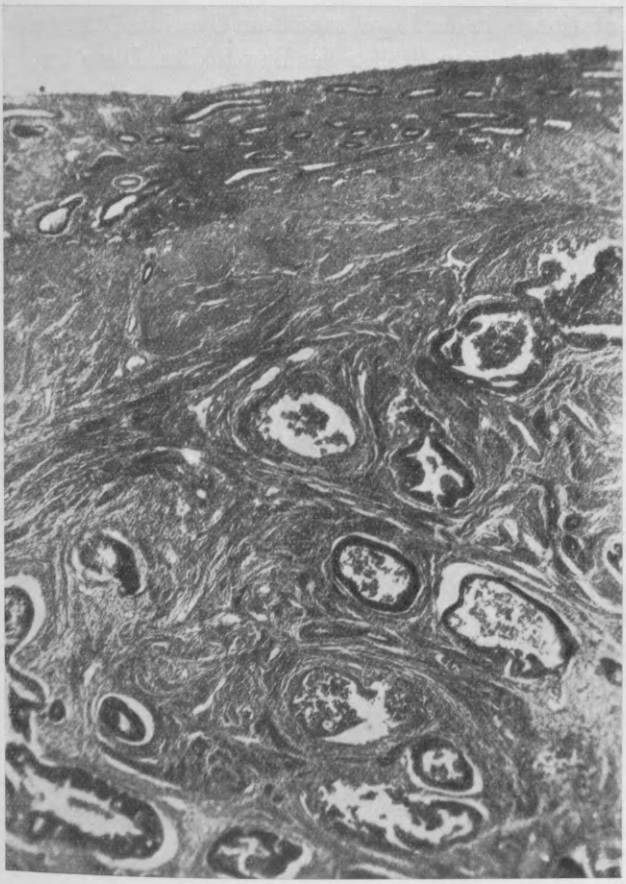
zudringen (Abb. 2). Vom Perimetrium her durchsetzen zahlreiche primär drüsige, nicht selten sekundär solid gewordene Nester fast das ganze Myometrium, um ganz nahe der Schleimhaut unterhalb derselben halt zu machen (Abb. 3). Das Karzinom nähert sich stellenweise der Basis der Mukosa bis zur Berührung, schont aber die Drüsen geflissentlich, und es macht nachgerade den Eindruck, als besäße die Schleimhaut eine gewisse Resistenz gegenüber dem herandrängenden Krebs.

Angesichts des beschriebenen Bildes kann hier von lymphatischem Transport nicht die Rede sein. Es ist vielmehr die Invasion in den Uterus per

Hosted by Google

contiguitatem erfolgt. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, daß die Tube schon zuvor dem Uterus dicht angelagert war, vermutlich war sie hier durch entzündliche Prozesse fixiert. Das darf aber nicht dahin mißverstanden werden, wie so viele Autoren taten, daß die Krebsbildung in der Tube der vorangegangenen Entzündung ätiologisch nahesteht. Gegen die entzündliche Ätiologie des Eileiterkrebses hat sich schon vor langer Zeit P e h a m

Abb. 3.



ausgesprochen. Wohl ist es nicht zu bezweifeln, daß sich wiederholt in entzündeten Tuben, auch in Hydrosalpingen Karzinom entwickelt hat. Aber die Tube ist eben sehr häufig entzündlich verändert, und so kann es nicht wundernehmen, daß bei später folgender Krebsbildung die Zeichen vorangegangener Entzündung festzustellen sind. Das wichtigste Argument gegen die Auffassung, daß die Entzündung den Krebs verschuldet, ist nicht allein der Vergleich der hohen Frequenz der Salpingitis mit der geringen Frequenz des Eileiterkrebses, sondern die Erwägung, daß wir ja über die Beziehungen der

Hosted by Google

Entzündung zur Krebsbildung auch in anderen Organen so gut wie gar nichts wissen. Und es geht wohl kaum an, daß wir uns für die Tube Kenntnisse anmaßen, die wir für die allgemeine Pathologie nicht besitzen.

Die Propagation des Tubenkarzinoms auf die Nachbarschaft geschieht zunächst entweder durch das offene Tubenostium, allenfalls nach erfolgter Wiedereröffnung des verschlossen gewesenen abdominalen Endes. Das gleiche kann unter Durchbrechung der Tubenwand an irgend einer Stelle geschehen. Von hier aus erfolgt die Krebsaussaat über das Bauchfell, es kommt zu multiplen Implantationen, in der Regel zuerst am Ovarium (Amreich, Beck), aber auch an verschiedenen Stellen des Bauchfelles. Diese Implantate haben in der Mehrzahl der Fälle keine besonders vehemente Tendenz, in die Tiefe zu wachsen, sondern bleiben mehr exophytisch, obwohl sie mitunter recht umfangreich werden. Oder aber es erfolgt endolymphatischer Transport von Krebspartikeln, wobei der Uterus, die Ovarien, aber auch fernab gelegene Organe metastatisch ergriffen sein können. Ruge denkt auch an die Möglichkeit eines hämatogenen Transportes. Weiters kann das Tubenkarzinom per continuitatem in den Uterus einwachsen, oder es lösen sich Bröckel vom Tubentumor ab, gelangen durch die Höhle der Pars interstitialis tubae ins Uteruskavum, wo sie lose liegend gefunden werden können (siehe unten), um sich gelegentlich irgendwo an der Mukosa anzusiedeln. Hier können wir nicht von Metastase, sondern wieder nur von Implantation sprechen. Der oben geschilderte Fall zeigt in charakteristischer Weise die Propagation per contiguitatem. Merkwürdig ist hier das tiefe Eindringen der Krebsmassen in das Myometrium, das makroskopisch kaum anzunehmen war, und das Haltmachen des Krebses unterhalb der Schleimhaut. Wäre der Tumor länger belassen worden, so wäre das Karzinom vermutlich auch in die Mukosa eingewachsen, da wir kaum eine volle Resistenz annehmen können. Allerdings sehen wir auch an den lymphatisch in die Schleimhaut verschleppten Krebsmassen bei metastatischem Eierstockskrebs im Gefolge primärer gastrointestinaler Karzinome ein auffallendes Intaktbleiben der Drüsen in nächster Nachbarschaft von Krebsherden. (Vgl. die Abbildungen in meinem Lehrbuch pathol. Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane und in meiner Arbeit „Beiträge zur Pathologie und Klinik des Ovarialkarzinomes", Archiv für Gynäkologie 1920.)

Ich lasse nun einen kurzen Überblick über die Fälle von Tubenkrebs folgen, welche ich in den letzten 20 Jahren zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Fall 1. Lab.-Prot. Nr. 9048. 37jährige Frau. Fluor seit 3 Monaten. Mannsfaustgroßer, myomatöser Uterus. Beide Ovarien vergrößert, kleinzystisch. Die linke Tube in eine Hydrosalpinx verwandelt, die rechte Tube posthornartig gekrümmt, geschlossen. Bei Eröffnung quillt aus dem Pavillon eine weiche, zottige, kinderfaustgroße Geschwulstmasse hervor. In der Uterushöhle liegen lose, ohne Zusammenhang mit der Schleimhaut, gleichartig aussehende Tumor-

Hosted by Google

bröckel. Das linke Ligamentum latum derb infiltriert. Die Appendix stark verdickt.

Papilliformes Karzinom mit überaus üppiger Zellproliferation und reicher Ramifikation der Papillen. Im linken Ovarium finden sich kleine, lymphatisch eingeschleppte Krebsherde. Auch in der Uterusmuskulatur sieht man vereinzelte endolymphatisch eingeschleppte Karzinomnester. In der Appendix zwischen Schleimhaut und Muskulatur zahlreiche, einen Kranz bildende Krebsnester.

Patientin hat unmittelbar nach ihrer Entlassung aus der Klinik Wien verlassen. Über ihr weiteres Schicksal war nichts zu erfahren.

Fall 2. Lab.-Prot. Nr. 9493. Von Thaler als Fall 1 seiner beiden Fälle in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft am 24. Februar 1920 publiziert. 47jährige Frau (von Thaler irrtümlich, durch Verschulden der Patientin, als 40jährige Frau vermerkt), am 19. September 1916 operiert. Kein Fluor. Tumor im Unterbauch, der fast bis zur Nabelhöhe reicht und druckempfindlich ist. Supravaginale Amputation des Uterus, Entfernung beider Adnexe. Schwere entzündliche Verwachsungen. Rechts Ovarialzyste mit trüb serösem Inhalt. Rechte Tube daumendick, im isthmischen Anteil ein kleinnußgroßer, medullärer Tumor, histologisch als papilliformes Karzinom mit zahlreichen Nekrosen anzusprechen. Die Muskulatur der Tube frei von Krebsnestern. Die Tube kommuniziert mit der Ovarialzyste. Die Tumormassen sind bis unmittelbar an das Lumen der Zyste zu verfolgen. Patientin war zur Zeit des von Thaler erstatteten Berichtes $3^1/_2$ Jahre gesund. Leider war die Heilung keine dauernde. Patientin verstarb am 24. Juli 1921 infolge eines Rezidivs.

Fall 3. Lab.-Prot. Nr. 11 018. Thalers Fall 2, in derselben Sitzung veröffentlicht. 63jährige Frau, am 14. Juni 1918 operiert. Erst zitronengelber, später blutiger Fluor. Vaginale Exstirpation des myomatösen Uterus und der Adnexe. Der Douglas ist von medullären, brüchigen Tumormassen erfüllt, deren Entfernung scheinbar gut gelingt. Die über daumendicke rechte Tube ist von weichen Tumormassen erfüllt. Primär drüsiges, sekundär solides Karzinom. Stellenweise sind noch Tubenfalten erkennbar, doch sind sie gleichfalls von atypischem Epithel bedeckt. An anderen Stellen erhebt sich das Epithel zu papilliformen Gebilden. Es besteht somit ein teilweise papilläres, teilweise drüsiges Karzinom.

Thaler berichtete, daß die Frau gesund sei (24. Februar 1920). Die Nachforschung ergab, daß die Frau im Januar 1921, d. h. $2^1/_2$ Jahre post operationem, einem Tumorrezidiv erlegen ist.

Fall 4. Lab.-Prot. Nr. 14 744. Dieser Fall wurde von Amreich und Hillebrand publiziert. 48jährige Frau, operiert am 21. April 1921. Seit 1 Jahr Größerwerden des Bauches. Kein Fluor. Nußgroße, derbe Inguinaldrüse links. Die linke Tube normal, offen. Die rechte Tube stellt einen 4 cm dicken, wurstförmigen, soliden Tumor dar. Die uterine Hälfte der Tube dünn

Hosted by Google

und zart. Beide Ovarien, die Tuben, das Douglasperitoneum von multiplen hanfkorn- bis bohnengroßen Knötchen bedeckt. Ein kinderfaustgroßer Tumor liegt der Hinterfläche des Uterus an. Auch dem rechten Ligamentum latum sitzt ein nußgroßer Tumor auf. Das linke Ovarium taubeneigroß. Kein Aszites! Während der Tubentumor überwiegend primär drüsig, sekundär solid, ungemein zelldicht und nur stellenweise von papillärem Bau erscheint, tritt an den Implantaten sowie im Tumor an der Hinterfläche des Uterus der papilläre Aufbau deutlich hervor. Die im linken Eierstock endolymphatisch gelagerten Herde erweisen sich wieder als primär drüsig.

Intermittierende Bestrahlung bis April 1923. Patientin starb im Mai 1923 an Karzinomatose.

Fall 5. Lab.-Prot. Nr. 16 006. Der Fall wurde von T h a l e r am 28. März 1923 in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft vorgestellt und von K a l m a n n publiziert. 40jährige Frau, am 12. Januar 1922 aufgenommen. Seit 4 Wochen anhaltende Blutung. 1921 Ausschabung. Erst seröser, dann fleischwasserartiger Ausfluß. Seit $1^1/_2$ Jahren 16 kg Gewichtsverlust. Beide Adnexe verdickt, druckempfindlich. Die am 4. Februar 1922 ausgeführte Operation ergibt einen myomatösen Uterus, im ampullären Teil der rechten Tube flüssiges Blut und papilläre Exkreszenzen. Die linke Tube ist 11 cm lang, enthält gleichfalls flüssiges Blut und ist auf eine Strecke von 3 cm von normaler Dicke. Dann wird sie daumendick. Das abdominale Ende ist geschlossen. Die Innenfläche zeigt Knötchen und einige zottigpapilläre Exkreszenzen, jedoch weniger mächtig als in der rechten Tube. Papilläres Karzinom, die Elemente zeigen geringe Differenzierung. An wenigen Stellen Einbruch in die Muskulatur, die Serosa ist frei. Die Patientin wurde einer Strahlenbehandlung unterzogen, die bis Ende 1922 währte. Eine Nachuntersuchung der Frau am 26. Januar 1928 ergab, daß die Frau vollkommen gesund ist. Sie lebt also seit der Operation mehr als 6 Jahre und darf wohl als dauernd geheilt angesehen werden. Sie bezeichnet in einem vom 20. März 1928 datierten Brief ihr Befinden als ein sehr gutes und betont, daß ihr Körpergewicht vor der Operation 37 kg betrug, während sie jetzt 69 kg wiegt. Sie erfreue sich guten Schlafes und Appetites und könne 3 Stunden ohne Beschwerden marschieren. Die Operation habe ihr Leben gerettet.

Dieser Fall ist umso erfreulicher, als der Krebs beide Tuben primär befallen hatte.

Fall 6. Lab.-Prot. Nr. 16 478. 57jährige Frau. Seit 5 Monaten weißer, manchmal gelblicher Ausfluß, gelegentlich Blutungen. Im Douglas eine mäßig derbe, strangartige Resistenz. Operation am 11. Mai 1922. Im Uterus, die linke Tubenecke verlegend, ein weicher, zottiger Tumor von der Größe einer halben Haselnuß. Die linke Tube stark verlängert, das abdominale Endstück aufgetrieben bis zu einem Durchmesser von 3 cm, im Innern weiche Tumormassen. Die rechte Tube in eine Hydrosalpinx verwandelt. Im Douglas und

Hosted by Google

an der Flexur kleine Knötchen, deren Entfernung unmöglich ist. Histologisch erweist sich der Tubentumor als charakteristisches papilliformes Karzinom mit zahlreichen, vielfach ramifizierten Epithelsprossen, deren Bindegewebssäulen schwächlich sind. Denselben Bau zeigt der Tumor im Cavum uteri.

Die nach erfolgter Entlassung eingeleitete Röntgen-Radiumbestrahlung erstreckte sich nicht nur auf die Beckenhöhle, sondern auch auf eine rechtsseitige karzinomatöse Leistendrüse, die nicht verschwand, vielmehr exulzerierte. Die letzte Bestrahlung geschah am 27. Oktober 1924. Für den 20. Januar 1925 wiederbestellt, erschien sie nicht mehr. Laut brieflicher Nachricht durch die Angehörigen verstarb die Frau am 30. November 1925 infolge ihres Krebsleidens.

Fall 7. Lab.-Prot. Nr. 17 009. 42jährige Frau, die angeblich seit einem vor 2 Jahren erfolgten Sturz, an welchen sich eine unregelmäßige Genitalblutung anschloß, immer im Unterbauch Schmerzen verspürte. Seit einigen Wochen kontinuierlich starker Ausfluß, der häufig mit Blut vermengt ist. Links neben dem Uterus ein taubeneigroßer, druckempfindlicher Tumor nachweisbar. Auch die rechten Adnexe erscheinen vergrößert und druckempfindlich. Operation am 12. Oktober 1922.

Uterus mit nußgroßem Myom der rechten Tubenecke, beide Tuben in Hydrosalpingen verwandelt. Die linke Tube enthält hauptsächlich nahe dem abdominalen Ende solide Tumormassen und kleinere papilläre Proliferationen, teils einzeln, teils in Gruppen angeordnet. In der rechten Tube vereinzelte hirsekorngroße Knötchen. Die Tumormassen in der linken Tube erweisen sich als solides, plexiformes Karzinom von niederer Reife, das nur an wenigen Stellen den primär papilliformen Aufbau erkennen läßt. Die Effloreszenzen in der anderen Tube sind gleichfalls ungemein zellreiche Krebsherde, die den papillären Charakter wenig betonen und meist als solide Massen auftreten.

Die Nachforschung ergab, daß die Patientin am 3. Januar 1925 einem Rezidiv erlegen ist.

Fall 8. Lab.-Prot. Nr. 17 260. 51jährige Frau, deren Periode stets regelmäßig gewesen ist. Schmerzen im Unterleib seit 1 Jahr. Schon 10 Jahre vor dem Eintritt der Patientin in die Klinik wurde eine Zyste neben dem Uterus diagnostiziert. In den letzten Monaten erfolgte alle 10—14 Tage die Entleerung einer bräunlichen Flüssigkeit, danach ließen die Schmerzen stets nach. Vor 3 Wochen stellte sich eine sehr starke Anschwellung des linken Beines ein. Häufiger Harndrang.

Stark abgemagerte Frau. Temperatur beim Eintritt in die Klinik 39,2. Operation am 9. Dezember 1922. Bei Lösung derber Adhäsionen entleeren sich 2 l Streptokokken enthaltenden Eiters aus der Tiefe des Beckens. Es wird ein verjauchtes Karzinom der linken Tube entwickelt, das einen mannskopfgroßen, leicht zerreißlichen Sack darstellt, in dessen Innerem mächtige, meist nekrotische Tumormassen haften, indes außen papilläre Wucherungen

Hosted by Google

festzustellen sind. Die rechte Tube in eine Hydrosalpinx verwandelt. Im Tubenlumen, vermutlich während der Operation abgerissen, liegt ein freies Tumorstück, an der Schleimhaut haften mehrere linsengroße Proliferationen. Eine Lymphdrüse von Taubeneigröße, vor dem Kreuzbein gelagert, ist von zumeist nekrotischen Geschwulstmassen durchwuchert. Im Uterus mehrere subseröse Myome. Bei der Operation muß ein Teil des mit dem Darm sehr fest verwachsenen Balges zurückgelassen werden.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt beiderseits ein papilliform wucherndes Karzinom mit niederster Ausreifung der Epithelien. Patientin wurde einer Strahlenbehandlung unterworfen, starb aber im April 1923 infolge des Krebsleidens.

Fall 9. Lab.-Prot. Nr. 20 460. 63jährige Frau, die seit 2 Monaten einen Ausfluß bemerkt, der zuerst gelb, dann blutig war. Seit 6 Monaten Schmerzen im Unterleib. Bei der Aufnahme erhöhte Temperatur, Miktion unmöglich. Die am 3. Dezember 1924 ausgeführte Laparotomie ergab einen vergrößerten Uterus, der an der Hinterwand und am Fundus je ein faustgroßes, subseröses Myom trägt. Links eine retortenförmig veränderte, daumendicke, mit dem Ovarium verlötete, im Douglas fixierte Tube, aus welcher sich stinkender Eiter entleert. Im Inneren der Tube brüchige Krebsmassen. Das linke Ovarium in einen doppelt-faustgroßen Eitersack verwandelt. Die rechte, gleichfalls retortenförmig veränderte Tube mit einer faustgroßen, dickwandigen Ovarialzyste verwachsen. In beiden Eileitern findet sich ein solides, kleinalveoläres Karzinom von niederer Reife, welches kaum mehr den papillären Bau erkennen läßt.

Patientin starb am 12. Dezember 1924 an eitriger Peritonitis.

Fall 10. Lab.-Prot. Nr. 20 501. 65jährige Frau, die seit 8 Monaten an Fluor leidet, der in letzter Zeit besonders intensiv geworden ist. Die am 10. Dezember 1924 auf vaginalem Wege ausgeführte Operation ergibt einen durch Adhäsionen stark fixierten Uterus mit ballonartig aufgetriebenem Korpus, dessen Wand verdünnt ist. Der Schleimhaut locker anhaftend finden sich bröckelige Tumormassen, die in der Gegend des inneren Muttermundes vollends frei liegen. Die rechte Tube zeigt im Kavum des ampullären Teiles bröckelige, weiche Tumormassen. Das rechte Ovarium klein, atrophisch, in Adhäsionen eingebettet. Die linken Adnexe bestehen aus einer zarten, verschlossenen Tube, sowie einem kleinzystischen Ovarium. An der linken Tube haftet außen ein stecknadelkopfgroßes Knötchen. Während der Operation traten aus der rechten Tube größere Mengen weicher Tumormassen aus. Histologisch erweist sich das Neoplasma als primär drüsiges Karzinom der rechten Tube. Der Uterus birgt lose Karzinombröckel, ist aber selbst frei von Krebsbildung. Auch das Knötchen an der Oberfläche der linken Tube ist nicht krebsiger Natur, sondern ein solides Epithelknötchen (S c h i f f m a n n).

Patientin ist im Mai 1926 ihrem Krebsleiden erlegen.

Hosted by Google

Fall 11. Lab.-Prot. Nr. 23 813. 45jährige Frau, die wegen Schmerzen im Unterbauch und Gewichtsverlust die Klinik aufsucht. Operation per laparotomiam am 17. April 1926. Uterus mit den Adnexen und der Umgebung derb verwachsen. Die linke Tube zeigt eine nußgroße Auftreibung, das Kavum enthält zottige Tumormassen. Die Adnexe der anderen Seite von durchbluteten Schwarten umschlossen. Der Tumor in der linken Tube erweist sich als solides, papilliformes Karzinom von niederer Reife mit reicher Vaskularisation. In der rechten Tube nur entzündliche Veränderungen.

Patientin wurde am 15. März 1928 nachuntersucht und vollkommen gesund befunden. Sie hat seit der Operation nach eigener Angabe 15 kg zugenommen.

Fall 12. Lab.-Prot. Nr. 28 050. Oben beschrieben.

Ich lasse hier das von mir seinerzeit beschriebene Tubenstumpfkarzinom beiseite mangels eines bindenden Beweises, daß hier der Krebs primär in der Tube lag, ebenso einige andere Fälle, bei welchen es fraglich war, ob nicht doch ein sekundäres Tubenkarzinom nach primärem Krebs der Gebärmutter oder des Eierstockes vorlag. Solche Fälle sollen hier unerörtert bleiben.

* * *

Ich konnte somit in 20 Jahren die immerhin ansehnliche Zahl von 12 sicher primären Tubenkarzinomen untersuchen, worunter in 4 Fällen die Erkrankung primär doppelseitig war. Die einseitig primär erkrankten Frauen zeigten 5mal rechts, 3mal links Erkrankung des Eileiters. Stolz hat als erster auf die relativ häufige Doppelseitigkeit der Tubenkrebse Gewicht gelegt. Er konnte 10 einschlägige Fälle aus der Literatur herausheben. Peham fand unter insgesamt 55 Fällen schon 19 doppelseitige, Kalmann bereits deren 40.

Bezüglich der Größe der krebsig erkrankten Tube ist zu bemerken, daß die Mehrzahl unserer Fälle zu Daumendicke aufgetriebene Eileiter erkennen ließ. Doch sahen wir auch einen kinderfaustgroßen und einen mannskopfgroßen Tubensack. Zumeist betraf die Anschwellung den lateralen Tubenanteil. Nur einmal war gerade der isthmische Anteil erkrankt.

Verwachsungen der Tuben mit den Nachbarorganen und mit der Beckenwand wurden wiederholt beobachtet, mehrmals bestand Hydrosalpinx, 2mal Fieber bei der Aufnahme, und 3mal entleerte sich bakterienhaltiger Eiter bei Ausführung der Operation. All dies deutet auf entzündliche Prozesse hin. Wie bereits oben erwähnt wurde, bin ich, Peham folgend, nicht geneigt, die Krebsbildung ätiologisch mit der Entzündung in Zusammenhang zu bringen. Es ist vielmehr nicht von der Hand zu weisen, daß in einzelnen Fällen der Tubenkrebs die Entzündung erst hervorgerufen haben mag. Das relativ kärglich ernährte Eileiterneoplasma nekrotisiert leicht und bildet dann für die Vermehrung eingedrungener Keime einen guten Nährboden. Gleich hier sei bemerkt, daß die Prognose des Tubenkarzinoms auch

Hosted by Google

durch diesen Faktor verschlechtert wird, da neben der Gefahr einer Peritonitis auch eine Erschwerung der Wundheilung in Frage kommt.

Aus der Tatsache, daß unter 12 Fällen 6mal Myome im Uterus gefunden wurden, soll keinerlei Schluß auf die Genese des Tubentumors gezogen werden. Das Myom ist eben eine sehr häufige Erkrankung des Uterus, so daß die Koinzidenz von Uterusmyom und Tubenkarzinom nicht wundernehmen darf. Das einzige Moment, das hier vielleicht erwähnt werden kann, ist die erhöhte Tumorbereitschaft eines an Uterusmyom und Tubenkarzinom erkrankten Organismus, auf welche Eigenschaft ich in meiner dreiteiligen Arbeit über Koinzidenz und Interferenz von Uterustumoren im Archiv für Gynäkologie hingewiesen habe.

Das Symptom des Fluors, seinerzeit von Latzko besonders betont, konnten wir 9mal feststellen. Allerdings war nur selten die charakteristische bernsteingelbe Farbe des Sekretes wahrnehmbar. Einmal bestand echter Hydrops tubae profluens. Alle 10—14 Tage entleerte sich die Tube unter Ausscheidung einer bräunlichen Flüssigkeit. Nicht selten wurde der anfangs gelbliche Fluor nachher blutig. Dieses Ereignis wurde 4mal beobachtet, wobei zu bemerken ist, daß diese Blutung 2mal bei postklimakterischen Frauen einsetzte (58- und 63jährige Patientinnen). Bei einer dieser Frauen bestand allerdings Myom, bei der anderen nicht.

Direkten Übergang des Eileiterkrebses auf den Uterus per continuitatem sahen wir 2mal. In einem dieser Fälle und in einem anderen finden sich lose im Uterus liegende Bröckel. Ebenso wie bei Uteruskrebs in der Tube freiliegende Partikel vorkommen, kann der Tubenkrebs angesichts seines so häufigen papillären Aufbaues und der dadurch bedingten leichten Zerreißlichkeit Partikel abgeben, welche die Pars interstitialis passieren und in den Uterus eindringen können. Sie können an der Uterusschleimhaut zur Haftung gelangen oder ausgestoßen werden, ohne in der Gebärmutter weiteren Schaden zu stiften. In Fall 6 kam es im Uterus nicht durch Implantation, sondern durch kontinuierliches Wachstum von der Tube her zur Krebsbildung.

Bezüglich der Histologie des Eileiterkrebses geht aus unserem Material hervor, daß die Auffassung der Autoren zu Recht besteht, welche den papillären Charakter als früheres, den alveolären als späteres Erscheinungsstadium auffaßt, ohne zwischen beiden eine scharfe Grenze zu setzen. Bezüglich der drüsigen Krebse ist folgendes festzuhalten. Ein drüsiges Karzinom kann vorgetäuscht werden dadurch, daß an den basalen Partien der papilloiden Bildungen Konfluenz erfolgt. Aber es gibt auch echte drüsige Krebse, bei welchen es gar nicht zu papilliformen Gebilden gekommen ist. Ebenso wie die entzündlich veränderte Tube zur Bildung drüsenähnlicher Formationen führen kann (Salpingitis pseudofollicularis, Tubenlabyrinth, Epitheliofibrosis, Epitheliomyosis nach Schridde und Schönholz), teils durch Verklebung der Falten, teils durch aktiv proliferative Prozesse des Tubenepithels.

Hosted by Google

so kann auch die karzinomatöse Proliferation zur Imitation von Drüsen führen, ohne daß ein papilläres Tumormaterial zuvor bestanden hätte. Anderseits kann ein Tubenkarzinom teilweise solidpapilliform bzw. papillär-alveolär, teilweise drüsig gebaut sein. Zweifellos überwiegt das Bild des papilliformen Krebses gegenüber der Häufigkeit des primär drüsigen Karzinoms.

Bezüglich der Ausbreitung sei dem eingangs Gesagten noch der Hinweis beigefügt, daß wir sowohl lymphatische Propagation in den Uterus, ins Ovarium, in die Appendix, in Lymphdrüsen, als auch Implantationsherde am Peritoneum, besonders im Douglas, am Uterus, an der Flexur und an der Oberfläche des Eierstockes gesehen haben. Da wir auch Ausbreitung per continuitatem und in Fall 12 Ausbreitung per contiguitatem beobachtet haben, erschöpft unser Material die Ausbreitungsmöglichkeiten des Tubenkarzinoms vollkommen.

Die Prognose des Eileiterkrebses ist, wie alle Autoren betonen, eine sehr traurige. Thaler bemerkte, daß Ruge in der Literatur nur 4 geheilte Fälle fand, wozu noch die Fälle von Blumreich und Gerstenberg kommen. Kurtz konnte bis 1926 insgesamt 7 Fälle von Dauerheilung auffinden. Da wir von Dauerheilung erst dann sprechen, wenn die Frau 5 Jahre post operationem gesund und ohne irgend welche Zeichen eines Rezidivs ist, können die beiden Fälle, welche Thaler in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft am 24. Februar 1920 geschildert, leider nicht als dauernd geheilt bezeichnet werden. Denn die erste Frau, die am Tage der Demonstration seit nahezu $3^1/_2$ Jahren geheilt war, starb fast $1^1/_2$ Jahre nachher infolge Rezidivs. Die zweite Frau, die damals mehr als $1^1/_2$ Jahre gesund war, starb 1 Jahr nachher. Nur unser Fall 5 erwies sich bei kürzlich ausgeführter Nachuntersuchung, fast 6 Jahre post operationem, als vollkommen gesund. Auch Fall 11 ist bemerkenswert. Ich habe die Frau gemeinsam mit Dr. Klaften nachuntersucht. Fast 2 Jahre post operationem gibt die Frau an, 15 kg zugenommen zu haben, sieht blühend aus, erfreut sich besten Wohlseins, die Beckenorgane sind in bester Ordnung. Wir dürfen vielleicht hoffen, daß auch diese Frau dauernd geheilt bleibt.

Von den verstorbenen Frauen kann mitgeteilt werden, daß eine etwa $4^3/_4$ Jahre, eine zweite $3^1/_2$ Jahre, eine Frau $2^1/_2$ Jahre, eine $2^1/_4$ Jahre, eine $1^1/_2$ Jahre nach der Operation einem Rezidiv erlegen sind. In diesen Fällen darf füglich von Lebensverlängerung durch die Operation gesprochen werden, nachdem darunter Fälle sind, in welchen es bereits zu reichlicher Tumoraussaat gekommen ist. Selbstverständlich wurde nach erfolgter Operation stets von der Strahlentherapie ausgiebig Gebrauch gemacht. Thaler und ich haben seinerzeit gelegentlich der Beobachtungen an Ovarialkarzinomen den lebensverlängernden Wert der Kombination von Operation und Strahlentherapie betont. Für das Tubenkarzinom trifft zweifellos das gleiche zu. So erscheint es denn gerechtfertigt, auch vorgeschrittene Fälle von Eileiterkrebs

Hosted by Google

selbst bei bestehender peritonealer Aussaat noch der Operation zuzuführen, um die Frauen nachher einer intermittierenden Strahlenbehandlung zu unterziehen. Freilich muß zugestanden werden, daß die Diagnose des primären Eileiterkrebses meist erst nach Eröffnung der Bauchhöhle gestellt wird. In der Regel werden die Fälle unter der Diagnose entzündlicher Adnextumor oder maligner Ovarialtumor der Operation zugeführt.

Wie aus obigem Berichte hervorgeht, kann unsere Klinik den wenigen geheilten Fällen nunmehr einen neuen hinzufügen. Wenn es auch selten möglich ist, die Frauen dauernd zu heilen, so ist doch stets die Hoffnung gerechtfertigt, durch Operation mit nachfolgender Bestrahlung das Leben der Kranken zu verlängern.

XVI.

Aus der Universitätsfrauenklinik Berlin.
(Direktor: Geheimrat Stoeckel.)

Experimentelle Untersuchungen über Tubensterilisation durch Elektrokoagulation[1]).

Gleichzeitig ein Beitrag zur Entstehung der Hydrosalpinx.

Von **F. v. Mikulicz-Radecki.**

Mit 11 Abbildungen, darunter 2 farbigen auf Tafel II und 2 Tabellen.

In einer Arbeit über die praktische Anwendung des Tubenhysteroskops (Zeitschr. f. Gynäkol. 1927, Bd. 92) habe ich in Gemeinschaft mit A. Freund auf die Möglichkeit hingewiesen, durch Verödung der Tubenostien und des intramuralen Tubenteiles mittels Elektrokoagulation eine unblutige Sterilisierung bei der Frau zu erzielen. Als Grundlage für die praktische Anwendung dieser Methode habe ich zahlreiche Tierversuche angestellt. Diese haben nicht nur gezeigt, inwieweit die Tubenelektrokoagulation eine Sterilität herbeizuführen imstande ist, sondern auch eingehende Studien über die durch die Verschorfung an der Tube gesetzten Schädigungen und ihre Folgezustände gestattet.

I. Erzielung einer Sterilität durch Elektrokoagulation der Tube[2]).

Mein Gesamtmaterial besteht aus 21 Tieren (Kaninchen), bei denen die Elektrokoagulation (E.K.) in verschiedener Weise an der Tube, in 2 Fällen am Uterus ausgeführt worden ist. Diesem Teil meiner Arbeit lege ich die Re-

[1]) Die Geldmittel für meine Untersuchungen stellte die Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft freundlichst zur Verfügung; dafür danke ich auch hier bestens.

[2]) Diese Versuche wurden in Gemeinschaft mit Dr. A. Freund ausgeführt, dem ich auch an dieser Stelle herzlichst für seine Mitarbeit danke.

Hosted by Google

sultate bei 15 Tieren zugrunde, bei denen der Erfolg unserer Methode durch das biologische Experiment: Ausbleiben einer Gravidität trotz sicher erfolgten Belegens, auf die Probe gestellt wurde. Selbstverständlich wurden außerdem die anatomisch-pathologischen Veränderungen an den verschorften Stellen eingehend untersucht. Davon soll in dem zweiten Abschnitt dieser Arbeit die Rede sein.

Methodik. Bei den räumlich kleinen, sowie anatomisch völlig anderen Verhältnissen am Kaninchengenitale kam die Anwendung des Tubenhysteroskops gar nicht in Frage. Die E.K. wurde daher fast durchweg von der offenen Bauchhöhle aus durchgeführt. Nur in 2 Fällen, bei denen zur Kontrolle Teile der Uterushörner verschorft wurden, verwandte ich eine Methode, die sich mir bei der röntgenographischen Darstellung der Kaninchentube vorzüglich bewährt hatte: Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde unter Kontrolle des Fingers und des Auges die E.K.-Sonde durch die Vagina bis in das Uterushorn geleitet und nunmehr die E.K. an der gewünschten Stelle ausgeführt. Um die Verhältnisse am Menschen möglichst zu imitieren, wäre es erwünscht gewesen, die Pars isthmica der Tube in unmittelbarer Nachbarschaft des Uterus sowie den intramuralen Tubenteil zu verschorfen. Bei den ersten Versuchen ging ich von der Vorstellung aus, dieses durch Sondierung der Tube vom Fimbrienende aus zu versuchen. Die Zartheit des Tubenrohres, seine starke Schlängelung, sowie die trotz ihrer Elastizität ziemlich starre E.K.-Sonde machte diese Versuche unmöglich. Ich beschränkte mich daher darauf, die Pars ampullaris in verschiedener Ausdehnung zu elektrokoagulieren, wobei bis auf eine Ausnahme das Fimbrienende mit größter Vorsicht geschont wurde. Die Pars ampullaris bildet bekanntlich beim Kaninchen um das Ovarium eine Schleife, die die Bursa ovarica begrenzt. In dieser Schleife spielte sich die E.K. ab. Erst bei den letzten Versuchen verwandte ich eine sehr einfache Methode, die es gestattete, mit dem Sondenknopf der E.K.-Sonde auch den intramuralen Tubenteil und seine Nachbarschaft bequem zu erreichen: Ich benutzte — im Gegensatz zu den früheren Versuchen, bei denen eine ureterkatheterdicke E.K.-Sonde verwandt worden war — eine nur 1 mm dicke Sonde, mit der ich das Uterushorn etwa in seiner Mitte perforierte. Nunmehr ließ sich der Sondenknopf leicht bis zum Uterushornende vorschieben, von hier aus die Tube sondieren und an der gewünschten Stelle verschorfen. Die Perforationsstelle heilte bis auf einen Fall völlig reaktionslos, so daß sie sich später überhaupt nicht mehr auffinden ließ.

Zur Stromerzeugung diente ein kleiner Diathermieapparat, wie ihn die Firma Agema, Berlin, für endovesikale Elektrokoagulationen herstellt. Die Zeigerstellung betrug bei volleingeschaltetem Motor und 250 Ampère Strom $6^1/_2$—7. Vor jedem Versuch wurde die Zeigerstellung ausgewählt und dann später verwandt, die an der Wunde des Bauchschnittes gerade eine Ver-

Hosted by Google

schorfung bei guter Funkenentwicklung gewährleistete. Dosiert wurde nach Zeit. Damit wird allerdings, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten, noch nicht eine sichere Dosierung bei unsern Versuchsbedingungen erreicht. Der Verschorfungseffekt wurde daher bei den Versuchen, bei denen ich eine intensivste Wirkung wünschte, mit dem Auge und mit dem Finger kontrolliert. Man konnte bei starker E.K. beobachten, daß an der E.K.-Stelle das Tubenrohr weißgrau sich verfärbte; man konnte mit dem Finger die Wärmeentwicklung durch das Tubenrohr hindurch gut verspüren. Bei der E.K. des intramuralen Tubenteiles wurden keine derartig starken Veränderungen am Tubenrohr beabsichtigt. — Die Flächenelektrode wurde auf dem zuvor gerupften Rücken des Tieres nach Anfeuchten befestigt.

Versuchsmaterial. Die Versuchstiere waren alle ausgewachsene Kaninchen, die, bis auf 2 Fälle, nach der Entwicklung der Uterushörner zu urteilen, sicher schon vorher geworfen hatten. Von diesen 2 Tieren mit weniger gut entwickelten Uterushörnern wurde 1 beim Belegungsversuch gravide, so daß höchstens bei einem Tier der negative Belegungsversuch mit der mangelhaften Entwicklung der Genitalien in Zusammenhang gebracht werden könnte. Dieser Versuch betrifft aber die E.K. des Uterushornes und kommt daher als Kontrollversuch für unsere eigentliche Fragestellung nicht in Betracht. Alle Operationen wurden in Urethan-Äther-Narkose ausgeführt, dabei stets die strengste Asepsis gewahrt.

Die erste Belegung erfolgte frühestens 3 Wochen nach der E.K., zu einer Zeit, wo die Bauchdecken vollkommen verheilt waren und das Tier sich genau so wie seine gesunden Stallgenossen benahm. Sie führte bei den Versuchen, bei denen eine Gravidität eintrat, meist sofort zum Erfolg. Zur Kontrolle und Sicherung wurden aber mehrere Belegungen in verschiedenen Abständen versucht und zum Teil durchgeführt. Dabei ließ sich eine eingetretene Gravidität meist bereits aus der Ablehnung des Bockes diagnostizieren. In den nächsten Wochen nach der Belegung wurden die Versuchstiere wiederholt auf eine vorhandene Schwangerschaft untersucht; man kann die Fruchtkapseln in den späteren Stadien bekanntlich gut durch die Bauchdecken tasten. Diese Kontrolle genügte mir aber nicht: sie wäre besonders bei den Fällen unzureichend gewesen, bei denen nur eine einseitige E.K. durchgeführt wurde. Sämtliche Tiere sind daher bis auf eine Ausnahme durch eine Relaparatomie, die etwa in der 3. Woche nach der Belegung ausgeführt wurde, auf den Zustand der Genitalien, insbesondere auf das Vorhandensein einer Gravidität kontrolliert worden. Bei dieser Laparotomie wurden die Tuben genau makroskopisch beobachtet, und in manchen Fällen bereits zu diesem Termin zwecks genauer histologischer Untersuchung exstirpiert. Die übrigen Tiere wurden zum Teil zu weiteren Belegungsversuchen verwandt, und die Tuben erst zu einem späteren Zeitpunkt nach Tötung des Tieres zur genauen Untersuchung entnommen. Jede erfolgte Belegung wurde genau beobachtet. Schließlich sei

Hosted by Google

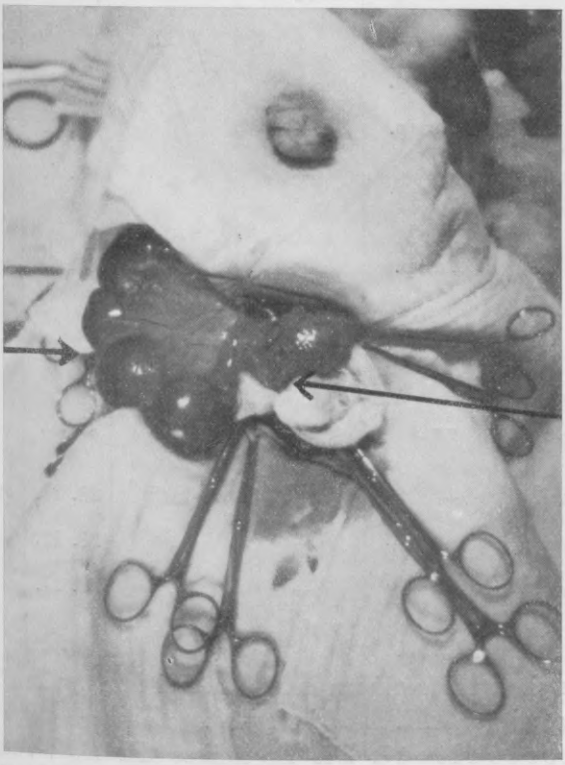
noch erwähnt, daß an Kontrolltieren die Potenz der zur Verfügung stehenden Böcke ständig kontrolliert wurde.

An den 15 Versuchstieren wurde die E.K. in folgender Weise ausgeführt:

1. 5mal einseitig an der Pars ampullaris der Tube,
2. 5mal doppelseitig an der Pars ampullaris der Tube,
3. 2mal doppelseitig am intramuralen Tubenteil und seiner Nachbarschaft,
4. 1mal am Fimbrienende einseitig,
5. 2mal doppelseitig an verschiedenen Teilen der Uterushörner.

Unter Gruppe 1 findet sich 1 Tier, bei dem die Pars ampullaris der anderen Tube nur mit der Sonde sondiert, nicht aber verschorft wurde. Dieser Versuch diente zur Kontrolle, in wieweit der Sondierungsakt allein eine Schädigung hervorruft.

Abb. 1.



Tier Nr. 4. Linkseitige Elektrokoagulation der Tube am 31. März. Belegung am 26. April; Laparatomie am 17. Mai: Im rechten Uterushorn 4 Fruchtkapseln; das linke leer!

Unter den 15 Tieren waren 2 zur Zeit der E.K. schwanger: Bei einem dieser Tiere war die Gravidität während der Verschorfung nicht erkannt worden; sie war damals, nach dem Tage des Wurfes zu urteilen, 8 Tage alt. Die Eier

Hosted by Google

Tier Nr.	Elektrokoagulation					Belegt +
	Tube doppelseitig	Tube einseitig	Uterus	Stärke	Datum	
1	—	—	doppels.	mittelstark	30. 3.[1])	25. 4., 4. 5., 5. 5.
2	P. amp.	—	—	stark	30. 3.	4. 5., 5. 5., 10. 5.
3	P. amp.	—	—	r.: stark l.: mittel	31. 3.	4. 5., 8. 12., 15. 2. 1928
4	—	l. P. amp.	—	mittel	31. 3.	26. 4., 5. 5.
5	P. amp.	—	—	stark	2. 4.	27. 4., 5. 5.
6	—	—	doppels.	„	2. 4.	28. 4., 6. 5.
7	—	l. P. amp.	—	„	5. 4.	29. 4., 6. 5.
8	—	l. P. amp.	—	„	5. 4.	30. 4., 6. 5.
10	P. amp.	—	—	„	5. 4.	2. 5., 5. 5.
11	—	l. P. amp.	—	mittel	8. 4.	6. 5.
12	—	r. P. amp.	—	stark	8. 4.	2. 5., 4. 5.
22	P. amp.	—	—	schwach	5. 10.	20. 12., 21. 12.
104	P. intram.	—	—	stark	28. 11.	19. 1., 8. 2., 16. 2. 1928
105	—	l. Fimbrienende	—	„	28. 11.	16. 12.
106	P. intram.	—	—	„	28. 11.	23. 12., 19. 1. 8. 2, 16. 2. 1928

hatten sich bereits im Uterushorn befunden. Bei dem zweiten Tier waren die Fruchtkapseln bei der E.K. gut kirschgroß.

Versuchsresultate. Die Ergebnisse der E.K.-Versuche sind in Tabelle I zusammengestellt. Hier findet sich verzeichnet der Ort der E.K., die Stärke und das Datum, weiter die Tage, an denen die Versuchstiere — sicher beobachtet — belegt wurden. (Zahlreiche vergebliche Belegungsversuche sind nicht aufgeführt!) Es folgt das Datum der Kontrollaparatomie, der Befund, ob gravide oder nicht, der makroskopische Befund an den verschorften Organen und schließlich noch einige Bemerkungen.

[1]) Die Daten stammen, soweit nicht besonders bemerkt, aus dem Jahre 1927.

Hosted by Google

belle I.

Kontrolle durch Laparatomie	gravide?	Makroskopischer Befund	Bemerkungen
24. 5., 15. 7.	ø ø	o. B.	—
15. 7.	ø	doppelseitige Hydrosalpingen	—
—	+ 6. 6, 3 Junge später ø	—	nicht relaparatomiert!
17. 5.	r.: + (4) l.: ø	Tuben o. B.	je 4 Corp. lutea
17. 5.	l.: + (1) r.: ø	Tuben o. B.	—
19. 5.	ø	Amputation des linken Uterushornes. Rechtes Uterushornende geschädigt	Darmadhäsionen
17. 5.	r.: + (4) l.: ø	Hydrosalpinx links	im linken Ovar: 4, im rechten 7 Corp. lut.
19. 5.	r.: + (4) l.: ø	Hydrosalpinx links	im rechten Ovar: 4 Corp. lut., im linken ?
19. 5.	ø	doppelseitige Hydrosalpinx, beiderseits Defekt an elektrokoag. Stelle	—
24. 5.	ø	links beginnende Hydrosalpinx	keine Corp. lut., Tier war zu früh belegt! (Tier war bei E.K. gravide!)
24. 5.	l.: + (6) r.: ø	Pars amp. der rechten Tube fast vollständig vernichtet	im linken Ovar: 6 Corp. lutea, rechts: ? Sondierung d. linken Tube!
12. 1. 1928	r.: + (3) l.: + (1)	Tuben o. B.	Wurf am 20. 1., 2 Tage später Plazentarstellen durch Lap. festgestellt
9. 3. 1928	ø	o. B.	—
12. 1. 1928	r.: + (4) l.: + (4)	Fimbrien links erhalten, aber kümmerlich	—
12. 1. 1928	ø	links o. B. Rechts am Übergang zu Uterus Narbe.	—

1. Einseitige E.K. der Pars ampullaris der Tube (5 Versuche).

In allen 5 Fällen führte die E.K. zu dem gewünschten Erfolg: Das zur verschorften Tube gehörige Uterushorn fand sich stets leer; im Gegensatz dazu wurden 4mal in dem anderen Horn Fruchtkapseln (3mal 4, 1mal 6) festgestellt (siehe Abb. 1). Unter diesen Versuchen findet sich das Tier, bei dem die zweite Tube zu Kontrollzwecken mit der E.K.-Sonde sondiert worden war; die Eipassage war trotzdem erfolgt. Bei einem Versuchstier (Nr. 11) war auch auf der unbeschädigten Seite eine Gravidität nicht eingetreten; dieses Tier war bei der E.K. gravide gewesen (Anfangsstadium, nicht erkannt) und warf

Hosted by Google

24 Tage später ausgetragene Junge. 4 Tage nach dem Partus wurde es belegt. Vielleicht ist diese Belegung zu früh erfolgt, so daß sie deshalb zu keinem Resultat auf der gesunden Seite führte; bei der Relaparatomie fanden sich auch keine Corpora lutea. Trotzdem ist auch dieser Versuch positiv zu werten, da sich an der verschorften Tube Veränderungen fanden (beginnende Hydrosalpinx), die eine Eipassage unmöglich machen.

Bei den 4 einwandsfrei biologisch geprüften Fällen wurden auf der graviden Seite im Ovarium stets Corpora lutea in der Anzahl der Fruchtkapseln oder mehr festgestellt; auf der verschorften Seite 2mal sicher Corpora lutea, in 2 Fällen nicht sicher, da das Ovarium von Schwielen bedeckt war.

In 4 Fällen war die verschorfte Tube, entsprechend der Stärke der ausgeführten E.K., mehr oder weniger verändert (darüber siehe im zweiten Teil); nur in einem Versuch erschien die Tube makroskopisch vollständig gesund.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß in allen 5 Versuchen die einseitige E.K. die Unwegsamkeit der Tube herbeiführte: bei 4 Versuchen ist dies allein durch den Belegungsversuch erwiesen, bei dem die ungeschädigte andere Tube eine Eipassage zuließ. Im 5. Versuch geht die Unwegsamkeit aus dem anatomischen Befund hervor.

2. Doppelseitige E.K. der Pars ampullaris (5 Versuche).

Bei 2 Tieren (Nr. 2 und 10) wurde durch die stark ausgeführte E.K. eine vollkommene Sterilität erzielt: Bei der Probelaparatomie fanden sich doppelseitige Hydrosalpingen; in einem Fall (Nr. 10) bestand an der Stelle der Verschorfung ein vollkommener Defekt des Tubenrohres (siehe Abb. 2 auf Tafel II). Bei einem weiteren Tier (Nr. 5) ergab die Probelaparatomie das Vorhandensein einer Fruchtkapsel in einem Horn; das andere fand sich leer. Die verschorften Tuben zeigten makroskopisch keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung (Serienschnitte) ergab aber schwere Schädigungen der Schleimhaut bzw. Muskulatur, besonders an der nichtgraviden Seite, die gewisse Schlüsse auf die Funktion der Tubenmuskulatur zulassen. Immerhin ist der Befund nur einer Fruchtkapsel so auffallend, daß daraus bereits auf eine schwere Schädigung des Eitransportes geschlossen werden kann, umso mehr, als sich in beiden Ovarien mindestens 2 Corpora lutea befanden. Bezüglich Erzielung einer Sterilität ist aber bei diesem Versuch nur ein unvollkommener Erfolg durch die Verschorfung erzielt worden. Dasselbe gilt von einem weiteren Tier (Nr. 3), das leider nicht relaparatomiert worden ist. Es warf nach der ersten Belegung prompt 3 Junge. Hier war mit Absicht eine Seite schwächer als die andere verschorft worden. Bei der geringen Zahl der geworfenen Jungen liegt der Schluß nahe, daß nur die schwächer behandelte Tube einen Durchtritt der Eier zuließ. Spätere Belegungsversuche bei diesem Tier blieben erfolglos. Das spricht dafür, daß später auch noch diese eine Tube undurchgängig wurde. Bei dem letzten Tier dieser Serie schließlich (Nr. 22) wurde zur Kontrolle nur eine ganz

Hosted by Google

schwache E.K. durchgeführt, die beiderseits eine Gravidität nicht verhinderte. Die Tuben erschienen äußerlich normal.

Zusammenfassend ergibt diese Versuchsreihe einen positiven Sterilisierungserfolg bei 2 Tieren mit stark ausgeführter E.K. In einem Fall wurde trotz intensiver Verschorfung ein Ei durch einen Eileiter transportiert. Hier liegt aber auch bereits eine schwere Schädigung der Tube vor. In 2 Fällen wurde die E.K. zu schwach ausgeführt; daher wurde die Eipassage nicht unterbrochen, bei einem Tier wenigstens nicht kurze Zeit nach der E.K. Diese verschiedenen Resultate sind wichtig für die Frage der Dosierung der E.K.

3. Doppelseitige E.K. der Pars intramuralis der Tube (2 Versuche).

Bei beiden Tieren, bei denen die E.K. stark ausgeführt worden war, kam es trotz wiederholten Belegens zu keiner Gravidität. Bei der Probelaparatomie wurden in den Ovarien keine Corpora lutea festgestellt. Bei einem Tier (Nr. 106) fand sich am Übergang der Tube zum rechten Uterushorn eine Narbe; im übrigen waren die Genitalien makroskopisch unverändert.

4. Verschorfung des Fimbrienendes (1 Versuch).

Obwohl in diesem Versuch ein Fimbrienende ausgiebig verschorft wurde, so daß es zusammenschnurrte und ein weißlicher Belag erschien, trat trotzdem 3 Wochen später eine Gravidität auch auf dieser Seite im Uterushorn auf. Bei der Probelaparatomie fand sich das verschorfte Fimbrienende deutlich erhalten, wenn auch im Gegensatz zur anderen Seite weniger gut entwickelt.

5. Doppelseitige Verschorfung der Uterushörner (2 Fälle).

Bei einem Tier (Nr. 1) wurde beiderseits das Uterushorn in der medialen Hälfte verschorft. Eine Gravidität trat trotz wiederholten Belegens nicht ein. Bei der später ausgeführten Laparatomie fanden sich keine deutlichen makroskopischen Veränderungen. Auch die spätere histologische Untersuchung ergab keinen deutlichen Effekt der E.K.; die eingetretene Sterilität bleibt daher in diesem Falle unklar. Umso stärkere Veränderungen ergaben sich im zweiten Versuch (Nr. 6). Hier entstand als Folge der sehr energisch ausgeführten Verschorfung am medialen Drittel des linken Uterushornes ein vollkommener Defekt des Hornes (ähnlich wie bei der Tube des Tieres Nr. 10; Abb. 2 auf Tafel II), im übrigen Teil des Hornes fand sich eine stark ausgebildete Hydrometra. Rechts war besonders die Hornspitze gegen die Tube zu verschorft worden. Es fand sich eine weißliche Verdickung, mit Dünndarmadhäsionen. Eine Gravidität trat selbstverständlich in diesem Fall nicht ein.

Betrachtung der Versuchsresultate.

Betrachten wir unser Gesamtmaterial nur nach dem Gesichtspunkt, inwieweit es gelungen ist, durch Verschorfung der Tuben an verschiedenen

Hosted by Google

Stellen eine Sterilität zu erzielen, die biologisch (Belegungsversuch) geprüft worden ist, so ergibt sich folgendes eindeutige Resultat: Es gelingt, durch Verschorfung der Tube, sei es in der Pars ampullaris, sei es in der Pars intramuralis, eine Unwegsamkeit der Tube zu erzielen. Die Sicherheit dieser Methode hängt ab von der Dosierung. Unter 12 einschlägigen Versuchen wurde 9mal bei genügender Verschorfung die Sterilität prompt erreicht. 2mal war mit Absicht eine schwächere E. K. ausgeführt worden; sie genügte nicht. Jedoch wurde bei einem Tier eine so schwere Schädigung gesetzt, daß später die Sterilität noch eintrat. Als Mißerfolg ist nur ein Versuch zu werten, bei dem die protokollarisch niedergelegte „starke" E.K. die Tuben nicht vollständig unwegsam machte. Trotzdem liegt hier eine so schwere Schädigung der Tuben vor, daß nur ein Ei die Tube passierte. Bei der Zartheit der Kaninchentube und der Schwierigkeit unserer Experimente, bei denen selbstverständlich schwere Schädigungen möglichst vermieden werden sollten, anderseits bei der ziemlich groben Dosierung (siehe Methodik), ist es einleuchtend, daß der Effekt nicht in allen Fällen ganz gleich ausfallen kann. Somit erklärt sich dieser Mißerfolg als zu schwache Dosierung und fällt der Methode nicht zur Last.

Die Verschorfung des Fimbrienendes genügt zur Erzielung eines Tubenverschlusses nicht.

Aus meinen Versuchen geht somit hervor, daß eine genügende Verschorfung des Tubenrohres an jeder Stelle zum Tubenverschluß führt. Ich halte mich daher für berechtigt, diese Versuche als genügende Grundlage für ein derartiges Verfahren beim Menschen anzusehen. Jedoch bestehen nach diesen Versuchen zunächst einige prinzipielle Bedenken, da im Gefolge der E.K. bei meinen Versuchen manche schwere Veränderungen an der Kaninchentube gefunden wurden. Diese Veränderungen näher zu beschreiben und kritisch zu betrachten, sei Aufgabe des zweiten Teiles dieser Arbeit.

II. Die durch die E.K. hervorgerufenen Schäden.

Meine ersten Versuche ergaben bereits, daß bei der geglückten Sterilisation durch Verschorfung der Tuben sich mehr oder weniger schwere Veränderungen am Tubenkanal fanden. Es erschien daher wichtig, diesen besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Bei einer großen Anzahl der bereits besprochenen Versuchstiere wurden daher Tube und Uterus genau histologisch untersucht; es kommen hinzu 4 weitere Versuche, die in verschiedenen Zeitabständen den Effekt der E.K. kontrollierten. Der Raumersparnis wegen verzichte ich auf eine Wiedergabe aller Versuchsprotokolle.

An meinem Versuchsmaterial konnten die verschiedensten Grade der Zerstörung am Tubenrohr als Folge der E.K. beobachtet werden (Tabelle II): Die schwersten Grade, die in einer vollkommenen Vernichtung der Tubenschleimhaut und Muskulatur bestehen und die bereits

Hosted by Google

Tabelle II.

Folgen der Elektrokoagulation an der Tube.

Grad der Schädigung	Makroskopischer Befund	Stärke der Elektrokoag.	Belegungsversuch	Hydrosalpinx	Sonstige Schäden
I. Weitgehende Zerstörungen des Tubenkanals 7 Versuche	1. E.K.-Stelle (Pars amp.) nur mehr ein weißer, von Peritoneum bedeckter Strich = 4 Fälle (Nr. 2, 7, 8, 12)	stark	ø	3mal + 1mal ø	2mal Darmadhäsionen
	2. Völliges Fehlen der E.K.-Stelle (Pars amp.) = 1 Versuch (10)	„	ø	+	—
	3. E.K.-Stelle narbig verändert, (Pars intram.) = 1 Versuch (106)	„	ø	ø	—
	4. E.K.-Stelle äußerlich o. B. (Pars intram.) = 1 Versuch (104)	„	ø	ø	—
II. Starke Schädigung 3 Versuche	1. E.K.-Stelle verdünnt (Pars amp.) = Versuch Nr. 4	mittelstark	ø	ø	—
	2. E.K.-Stellen etwas heller (Pars amp.) = Versuch Nr. 21.	stark	nicht ausgeführt	1 Seite + 1 „ ø	—
	3. E.K.-Stelle unverändert (Pars amp.) = Versuch Nr. 11	mittelstark	nicht gültig	+	—
III. Mittelstarke Schädigung 3 Versuche	1. Tuben nicht verändert. (Pars amp.) = 2 Versuche (5, 20)	stark	Nr. 5 rechts: ø links: +	—	—
			Nr. 20 nicht ausgeführt	—	
	2. Bei 1 Versuch (Nr. 3) kein autoptischer Befund. (Pars amp.)	1 Seite stark, 1 Seite mittelst.	erst +, später ø	?	?
IV. Geringe Schädigung 4 Versuche	1. Tuben nicht verändert = 3 Versuche Nr. 22 (Pars amp.)	schwach	+	—	—
	Nr. 101 u. 102 (Pars intram.)	mittelstark	nicht ausgeführt	—	—
	2. E.K. der Fimbrien. Diese kümmerlich. 1 Versuch (105)	stark	+	—	—

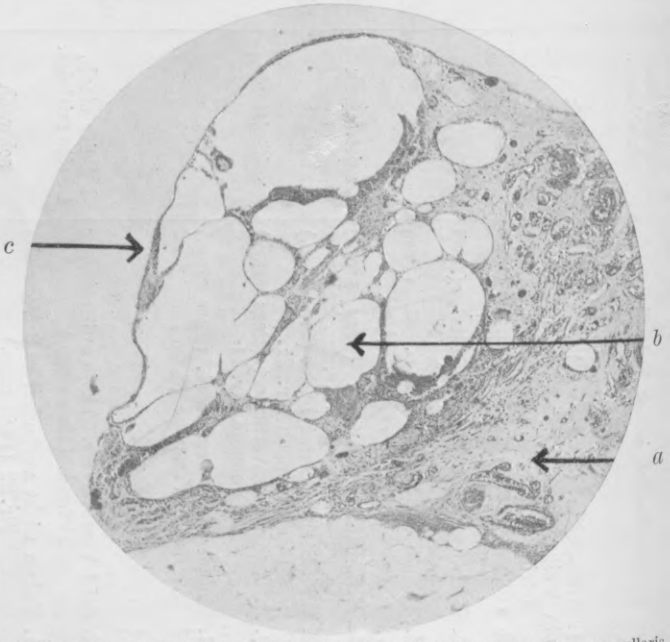
Hosted by Google

makroskopisch festgestellt werden konnten, bis zu geringen Schädigungen, die makroskopisch überhaupt keine Veränderungen hinterließen, und die auch mikroskopisch kaum mehr erfaßt werden konnten. Diese letzteren Befunde sprechen für die große Regenerationskraft des Tubenepithels, das ja vorwiegend zerstört wird. Dem Grad der Schädigung entsprechen im großen und ganzen die Stärke der E.K. und der Erfolg des biologischen Versuchs.

Weitgehende Zerstörung des Tubenkanals. Entstehung einer Hydrosalpinx.

Wir finden unter der Gruppe 1 = weitgehende Zerstörung des Tubenkanals stets den Vermerk: starke E.K. Hier fällt selbstverständlich der Belegungsversuch negativ aus. Nur in einem Fall erschien die E.K.-Stelle makroskopisch nicht verändert; es handelt sich um einen E.K.-Versuch in der Pars intramuralis. Mit diesen schweren Veränderungen der verschorften

Abb. 3.



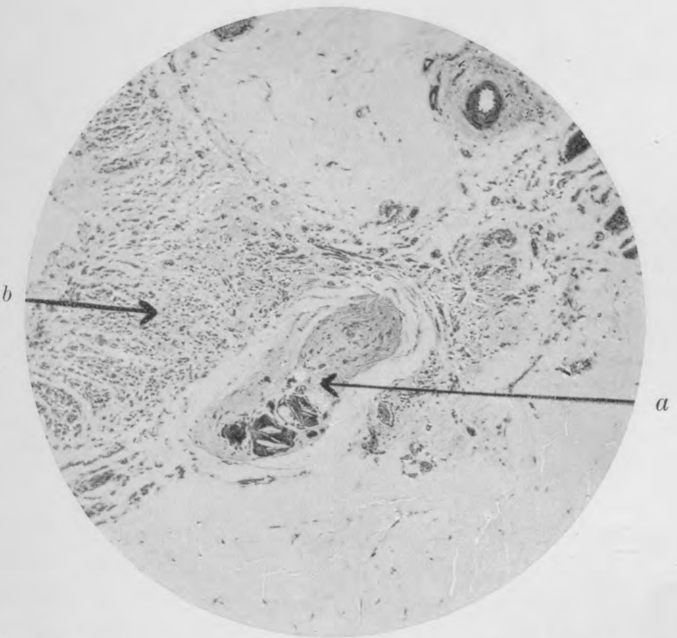
Versuch Nr. 8: Zerstörung von Tubenschleimhaut und -muskulatur in der Pars ampullaris. An deren Stelle ein maschiges Gewebe, *b* (siehe Text). *a* = Mesosalpinx, *c* Peritoneum der Tube.

Stellen kombiniert sich meist eine Hydrosalpinx, allerdings nur bei E.K. der Pars ampullaris! Unter den 5 an der Pars ampullaris verschorften Fällen finden wir sie 4mal verzeichnet; 1mal war fast die ganze Pars ampullaris infolge der Verschorfung in Narbengewebe umgewandelt, hier fehlte eine Hydrosalpinx. In beiden Versuchen einer intensiven Verschorfung der Pars intramuralis trat dagegen bemerkenswerterweise eine Hydrosalpinx nicht auf. 2mal führte die Verschorfung der Pars ampullaris zu Darmadhäsionen.

Hosted by Google

Die mikroskopische Untersuchung dieser schweren Schädigung am Tubenkanal ergibt (als Beispiel Versuch 8 [siehe Abb. 3]) Tubenvolumen erhalten, jedoch vollständiges Fehlen der Schleimhaut und der Muskulatur innerhalb des intakten Peritoneums. An deren Stelle findet sich ein maschiges Gewebe, dessen Maschen von Endothel gebildet bzw. ausgekleidet sind (Reste der Tubenepithelien?). Zwischen den Maschen einzelne Riesenzellen und An-

Abb. 4.



Versuch Nr. 104: Völlige Zerstörung von Tubenschleimhaut und -muskulatur in der Pars intramuralis. An Stelle der Tube Bindegewebe mit Riesenzellen. *a* = Rest der Tube, *b* = Uterusmuskulatur.

häufung von roten Blutkörperchen. Am mesosalpingealen Rand der Tube zahlreiche dickwandige Gefäße und prall gefüllte Kapillaren, in teils lockerem, teils festerem Bindegewebe eingebettet. Im Gegensatz zu diesem Befund, der für die schwere Schädigung an der Pars ampullaris typisch ist, wobei aber die Tubenepithelien nicht vollständig zerstört zu sein scheinen, können wir an der Pars intramuralis ein Fehlen auch dieses maschigen Gewebes feststellen. Als Rest der Tube (Abb. 4) finden sich nur einige Riesenzellen, diese zum Teil mit Blutfarbstoff angefüllt und darum herum bindegewebige Massen.

Von Interesse ist die Untersuchung der so häufig gefundenen Hydrosalpinx. Es erhebt sich die Frage, welche anatomischen Veränderungen finden sich am Tubenrohr und wie ist die Entstehung der Hydrosalpinx zu erklären? Entsprechend der makroskopisch bereits sichtbaren Auftreibung der Tube (Abb. 8, Tafel II) finden wir auf dem mikroskopischen Schnitt

Hosted by Google

eine starke Erweiterung des Lumens, dessen Form teils oval, teils sternförmig ist. Diese verschiedenen Formen mögen aber auch durch Schrumpfungsprozesse bei der Fixation bedingt sein. Die sonst üppigen Falten der Pars ampullaris sind verschwunden (Abb. 5); wir sehen nur wenige, meist kurze, wenig verästelte Falten. Ihr Stroma ist zum Teil dicht, häufiger sind aber die einzelnen Stromazellen durch ein Ödem auseinandergedrängt. Dieses

Abb. 5.

Hydrosalpinx in der Pars ampullaris. Kümmerliche Entwicklung der Falten. Muskelschicht durch Ödem aufgesplittert.

Ödem läßt sich auch in der Muskelschicht nachweisen, in der die einzelnen Muskelfasern wie aufgesplittert und auseinandergedrängt erscheinen.

Trotzdem ist die Muskelschicht schmäler wie gewöhnlich. Die Blutgefäße in der Muskularis und Mukosa sind meist stark erweitert, ohne daß sie immer mit Blutelementen prall gefüllt sind. In einem Fall (Nr. 7) fanden sich auffallend viel polynukleäre Zellen in Randstellung in den erweiterten Gefäßen; eine Auswanderung ins benachbarte Gewebe erfolgte aber nicht (Abb. 6). Die die Mukosa bedeckende Epithelschicht ist oft tadellos erhalten; die Zellen sind zylindrisch mit einem längsovalen Kern, der die Zelle fast vollkommen ausfüllt. Der Flimmerbesatz ist meist gut erhalten; die Sekretionszellen, die zwischen die Flimmerzellen eingeschaltet sind, sind nicht vermehrt. Dagegen sieht man gelegentlich zwischen den Epithelien auffallende Lücken (Abb. 7), die ich als Durchtrittsstellen für eine Flüssigkeit deuten möchte. Eine Fettfärbung fiel bei derartigen Zellpräparaten negativ aus.

Hosted by Google

Abb. 6.

Versuch Nr. 7: Wand der Hydrosalpinx. Stark gestautes Gefäß in Nähe des Tubenlumens. Leukozyten in Randstellung. Die Tubenepithelien tragen teilweise deutlichen Flimmerbesatz.

Abb. 7.

Wand der Hydrosalpinx. Starkes Ödem in Submukosa und Muskularis. Auffallende Lücken zwischen den Tubenepithelien.

Hosted by Google

Nach diesen Befunden ist die Hydrosalpinxflüssigkeit als ein Transsudat aus den stark erweiterten Gefäßen der Tubenwandung aufzufassen, dessen Wanderung durch die verschiedenen Schichten des Tubenrohres bis zum Tubenlumen genau zu verfolgen ist. Die Ursache für die Gefäßerweiterung dürfen wir in der E.K. des der Hydrosalpinx benachbarten Tubenabschnittes sehen.

Warum fließt aber dieses Transsudat aus der Tube nicht ab? Gewiß ist das Tubenrohr in Richtung zur Bauchhöhle durch die Folgen der E.K. verschlossen, wie ich gezeigt habe; es bleibt aber noch der Ausweg zum Uterus. Hier muß in der Pars isthmica ein weiterer Verschluß eingetreten sein; er liegt, wie die makroskopische Betrachtung zeigt (Abb. 8 auf Tafel II), dort wo die Pars isthmica der Kaninchentube ihren geraden Verlauf nimmt. Die mikroskopische Untersuchung dieser Abschnitte hat niemals einen organischen Verschluß aufdecken können. Man muß daher an einen Ventilverschluß denken, der bei der Enge des Lumens und der vorhandenen Schleimhautfalten, die infolge Stauungsvorgängen gleichfalls gequollen und verdickt sein werden, leicht gegeben ist. Diesen Ventilverschluß konnte ich in einer früheren Arbeit sehr schön demonstrieren: Bei Beobachtung von starken Tubenbewegungen an einer Kaninchenhydrosalpinx auf entzündlicher Basis wurde festgestellt, daß die Flüssigkeit nicht in den Uterus entleert wurde. Eine in umgekehrter Richtung vom Uterus in die Tube vorgenommene Pertubation ergab ohne besonderen Druck eine glatte Durchgängigkeit der Pars intramuralis und isthmica für Luft. Es konnte sich demnach nur um einen Ventilverschluß gehandelt haben! Dieser läßt sich auch in anderer Weise nachweisen: Spritzt man eine Kaninchentube vom abdominalen Ende mit Flüssigkeit auf, so sieht man, wie die Flüssigkeit die Pars ampullaris passiert, in der Pars isthmica aber sehr bald aufgehalten wird; beim weiteren Spritzen füllt sich die Pars ampullaris immer weiter auf. Die Tube schlängelt sich und bietet schließlich das Bild einer typischen Hydrosalpinx. Der Verschluß ist bei diesem Versuch nicht durch Verquellung der Schleimhaut, sondern wahrscheinlich durch Abknickung des Tubenrohres zustandegekommen. Dieser Verschluß hält lange Zeit an; in einem Versuch (Tier Nr. 101) wurde nach Auffüllung der Tube das ampulläre Tubenende zugebunden. $2^1/_2$ Monate später Relaparatomie, die noch eine Hydrosalpinx in der aufgespritzten Tube ergab. Die histologische Untersuchung zeigte in der Tubenwand dieselben Verhältnisse wie bereits oben beschrieben.

Im Gegensatz zu den Versuchen, bei denen die Tube in der Pars ampullaris unwegsam gemacht wurde, ergaben gleichgerichtete Versuche an der Pars intramuralis und isthmica keine Hydrosalpinx. Wenn auch bei diesen Versuchen eine Transsudatbildung eintritt, so besteht kein Abflußhindernis in Richtung zur Bauchhöhle, da der ampulläre Tubenteil sehr weit ist. Daher das Fehlen einer Hydrosalpinx.

Hosted by Google

Meine Untersuchungen über die künstlich geschaffene Hydrosalpinx bestätigen zahlreiche Versuche anderer Autoren. Die ersten derartigen Tierversuche stammen von F. Kehrer (1887); später haben sich L. Landau, M. A. Woskrescensky, v. Rosthorn, Domaschewitsch, Josephson und besonders L. Fraenkel, in neuerer Zeit Offergeld, ferner U. Torrini und O. Tenani mit dieser Frage beschäftigt. Diese Autoren experimentierten an Kaninchen oder Hunden; sie beabsichtigten entweder künstlich eine Hydrosalpinx zu erzeugen, oder führten ihre Versuche zur Prüfung von Sterilisierungsmethoden aus, nach denen sich gelegentlich später eine Hydrosalpinx entwickelte. Dabei wurden die Tuben unterbunden oder durchschnitten, bzw. Stücke reseziert oder abgequetscht.

Diese Versuche haben ergeben, daß bei doppelter Unterbindung der Tuben meist eine Hydrosalpinx zwischen den Unterbindungsstellen auftritt; dasselbe erfolgt auch bei Ligierung des abdominalen Tubenteils, nicht aber bei Unterbindung des uterinen. Dagegen beobachtete Kehrer das Auftreten einer Hydrosalpinx im ampullären Ende der Tube nach Unterbindung der Tube etwa in der Mitte, wobei das Fimbrienende offen und die Ampulle normal gewesen sein soll. Ob der Tubenkanal in seinem abdominalen Ende tatsächlich durchgängig gewesen ist, ist aber nicht sicher entschieden, da eine mikroskopische Untersuchung unterblieb. Einen ähnlichen Befund konnte L. Fraenkel erheben, der sein Material genau mikroskopisch in Serienschnitten untersuchte; in einem Fall war eine ganze Tube durchgängig, trotzdem bestand eine Hydrosalpinx. Fraenkel deutet diesen Befund so, daß ein Verschluß durch klappenartig vorspringende Schleimhautfalten zustande gekommen ist. Diese Beobachtungen von Kehrer und Fraenkel sind so vereinzelt, daß man die Entstehung einer Hydrosalpinx durch mindestens einen Verschluß am ampullären Teil der Tube als Regel ansehen kann.

Es ist nun die Frage erhoben worden, ob die Flüssigkeitsansammlung in der Tube lediglich auf eine Sekretion der Tubenepithelien oder auf entzündliche, infektiöse Vorgänge zurückzuführen ist. Während Kehrer letzteres annahm, sprechen sich Josephson und insbesondere Fraenkel gegen eine Infektion aus; letzterer konnte keine Zeichen einer Entzündung feststellen.

Nach meinen Untersuchungen kann ich den Inhalt der von mir künstlich erzeugten Hydrosalpinx nicht auf eine verstärkte Sekretion der Tubenepithelien zurückführen; dazu erscheint mir die Menge des gelieferten Sekretes zu gering. Niemals sah ich eine abnorm starke Sekretion der Tubenepithelien.

Soll es aber zu einem Ventilverschluß in der Pars isthmica des Tubenkanals kommen, so muß eine ziemlich rasch einsetzende Füllung der Tuben angenommen werden, es sei denn, daß durch Ödem der Tubenfalten allmählich der Verschluß entsteht. Eine rasche Tubenauffüllung ist aber durch ein Transsudat, das von den gestauten Gefäßen der Tubenwand geliefert wird,

Hosted by Google

ohne weiteres verständlich. Die Stauung der Gefäße beruht ihrerseits auf der schweren Schädigung der Tubenwand an der verschorften Stelle, die selbstverständlich auch die Gefäße betrifft. Die Schädigung wirkt sich aus entweder als völlige Vernichtung der Gefäße oder bei geringeren Graden als Schädigung der Gefäßwand, von der die starken Blutungen ins benachbarte Gewebe Zeugnis ablegen. Eine Stauung der Gefäßflüssigkeit erscheint bei diesen Veränderungen durchaus erklärlich.

Jägeroos, der sich in letzter Zeit in einer ausführlichen Arbeit mit der Genese der Hydrosalpinx beschäftigte, kommt auf Grund ausgedehnter anatomischer Untersuchungen der Tubenwand und exakter chemischer Untersuchung der Hydrosalpinxflüssigkeit von zahlreichen Operationspräparaten zu dem Resultat, daß die Hydrosalpinxflüssigkeit in den ausgeprägten Fällen hauptsächlich als ein Transsudat anzusehen sei. Allerdings nimmt er als primäre Ursache einen entzündlichen Prozeß an, der zuerst einen Verschluß des abdominalen Ostiums bewirkte und dann so reichliches Exsudat erzeugte, daß ein „Absperrungsmechanismus" am uterinen Tubenende aktiv wurde, den er sich in ähnlicher Weise vorstellt, wie oben beschrieben. Ist es aber erst zu einer Erweiterung des Tubenlumens gekommen und damit zu einer Dehnung der Tubenwand, so entsteht dadurch eine Zirkulationsbehinderung in den Blutgefäßen und damit eine reichliche Transsudation, die die exsudative Hydrosalpinxflüssigkeit, soweit sie resorbiert wird, ersetzt und sogar vermehrt.

Während somit Jägeroos die entzündliche Genese bei der Entstehung der Hydrosalpinx in den Vordergrund stellt, vertritt Heynemann den Standpunkt, daß eine Hydrosalpinx auch ohne entzündliche Erkrankung der Tube, allein durch Zirkulationsstörung entstehen kann, wenn es zu einem Verschluß des abdominalen Tubenendes gekommen ist. Dieser kann durch Adhäsionen, ohne bakterielle Infektion eintreten. Diese Ansicht, die für die Hydrosalpinx bei der Frau geäußert wird, wird durch meine Tierversuche — soweit sich Tierexperimente auf den Menschen übertragen lassen — weitgehend gestützt.

Starke und mittelstarke Schädigung der Tubenschleimhaut und -muskulatur.

In der zweiten Gruppe sind die Versuche zusammengefaßt, bei denen die E.K. eine starke Schädigung der Mukosa sowie der Muskulatur herbeiführte, jedoch nicht eine völlige Zerstörung. Äußerlich erschienen die verschorften Tubenteile geringfügig oder gar nicht verändert. Aus dem negativen Belegungsversuch bzw. aus dem Auftreten einer Hydrosalpinx dürfen wir schließen, daß die Schäden genügten, um eine Obliteration des Tubenrohres zu erzielen. Diese Gruppe leitet zur dritten über, bei der trotz starker Schädigung das Tubenlumen durchgängig blieb. (Bei einem Versuch wenigstens für

Hosted by Google

einige Zeit.) Die Schäden konnten in verschiedenen zeitlichen Abständen von der E.K. untersucht werden; weiter ergaben sich in dieser Gruppe wichtige Unterschiede im Grade der Zerstörung, so daß wir gerade bei dieser Gruppe einen Einblick in die Auswirkung der E.K. gewinnen können.

Beginnen wir mit Versuch Nr. 20, bei dem die verschorften Tubenteile (Pars ampullaris) 6 Tage nach der E.K. untersucht wurden. Abb. 9 gibt einen Durchschnitt durch die rechte Tube wieder. Die Wirkung der Verschorfung ist besonders an der einen Seite des Tubenrohres ausgeprägt; hier sind die

Abb. 9.

Versuch Nr. 20: Pars amp., 6 Tage nach Verschorfung. Mittelstarke Schädigung. *a* = Reste der Schleimhautfalten. *b* = Blutung ins Stroma, *c* = durch Ödem aufgesplitterte Muskulatur.

Tubenfalten fast vollkommen verschwunden. Es findet sich ein stark durchblutetes Gewebe, in dem die schattenhaften Umrisse der einstigen Falten nur noch an der stärkeren Verklumpung von Blutkörperchen zu erkennen sind. Dazwischen liegt ein sehr lockeres Bindegewebe. Der Epithelüberzug fehlt fast vollkommen und wird, soweit vorhanden, nur durch endothelartige Zellen gebildet. Die Muskulatur ist zum Teil erhalten, zum Teil mit Bindegewebe durchsetzt und aufgesplittert. Auf der gegenüberliegenden Seite sind kleine Schleimhautfalten teilweise ganz gut erhalten, die größeren gequollen und an einer Stelle miteinander verklebt. Das Epithel an der Basis der Falten zeigt teils kubische, teils zylindrische Form; ein Flimmerbesatz fehlt; die Oberfläche der größeren Falten überzieht ein endothelartiges Epithel. Zahlreiche Blutkörperchen füllen die größeren Falten aus. Die dazu gehörige Muskulatur

Hosted by Google

ist aufgefasert und von Flüssigkeit durchsetzt. Die Blutgefäße am Rand der Muskularis sind alle stark erweitert.

In der linken Tube dieses Versuches hat eine geringere Zerstörung der Schleimhaut stattgefunden; dagegen ist die Muskulatur vor allem durch starken Blutaustritt aus den Gefäßen schwer geschädigt. Die Schleimhautfalten sind noch deutlich zu erkennen, teilweise durch ausgetretenes Blut zusammengedrängt. In allen Falten sind die Blutgefäße und Kapillaren prall gefüllt; Blut ist in das Stroma ausgetreten, in dem Kerne kaum mehr zu erkennen sind. Der Epithelüberzug fehlt teilweise vollkommen, teilweise ist er in Abstoßung begriffen. Eine noch stärkere Blutung ist in die Muskelschicht erfolgt; die Muskelfasern sind dadurch auseinandergesprengt, an vielen Stellen nicht mehr aufzufinden und durch nekrotisches Gewebe ersetzt. Die großen Gefäße am äußeren Rand der Muskularis zeigen eine hyaline Degeneration der Wand, sowie teilweise hyalinen Inhalt, der sie fast vollkommen verschließt.

Aus diesen Befunden läßt sich deutlich die Auswirkung der E.K. ableiten: Teils wirkt die Hitze durch direkte Zerstörung der am stärksten geschädigten Zellen (Epithel der Falten, Stroma der Falten), teils mittelbar durch Schädigung der Gefäße, aus denen es zum Austritt von Blut kommt, das nunmehr das umgebende Gewebe (Schleimhaut, Muskulatur) auseinandersprengt und dadurch schädigt. Schließlich führt die Hyperämie auch zu einer Transsudation von Flüssigkeit. Als Folge dieser Schädigungen treten Faltenverschmelzung nebst Untergang von Tubenepithelien, Verlust von Schleimhautfalten, sowie Schwund der Muskelelemente und Ersatz durch Bindegewebe auf; das Transsudat wird in das Tubenlumen abgegeben. Besteht ein Verschluß am abdominalen Ende, so entsteht eine Hydrosalpinx. Fehlt dieser, wie in den eben beschriebenen Versuchen, so kann die Flüssigkeit in die Bauchhöhle abfließen und die Entwicklung einer Hydrosalpinx unterbleibt.

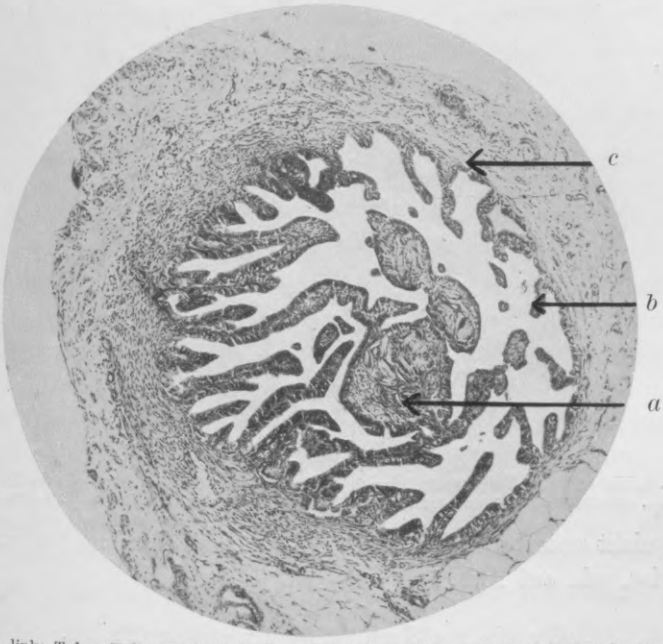
Die soeben geschilderten Folgezustände der mittelstarken E.K. lassen sich gut an mikroskopischen Bildern demonstrieren, die vom Versuch Nr. 5 stammen; die Tuben wurden 6 Wochen nach der Operation untersucht. Die linke Tube (Abb. 10) war weniger stark beschädigt. Während auf einer Seite die Schleimhautfalten, entsprechend der Lokalisation in der Pars ampullaris ganz ordentlich entwickelt, allerdings teilweise miteinander verklebt sind (Faltenverschmelzung), finden sich auf der anderen Seite nur noch kümmerliche kleine Falten. Hier fehlt auch die Muskularis fast vollkommen und ist durch ein lockeres Bindegewebe ersetzt, während die Muskulatur der gegenüberliegenden Seite des Tubenrohres gut erhalten ist. Auffallend an diesem Bild sind die knotigen Auftreibungen der Falten in der Mitte des Lumens; sie enthalten zum Teil sehr große, ganz unregelmäßig geformte Zellen, zum Teil typische Deziduazellen (in dem zu dieser Tube gehörigen Uterushorn fand sich eine Fruchtkapsel). In anderen Schnitten sehen wir an der stärker geschädigten Tubenseite einen bindegewebigen Sporn, der ins Tubenlumen ragt

Hosted by Google

und der mit zahlreichen Schleimhautfalten verbunden ist. In ihm finden sich Riesenzellen sowie Zellen, die mit Hämosiderin angefüllt sind. Wir deuten ihn als Rest schwer geschädigter Falten, die von festem Bindegewebe durchwuchert wurden. Das Epithel ist zum Teil tadellos zylindrisch, mit Flimmerung versehen, an der stärker geschädigten Seite meist kubisch.

Die rechte Tube erweist sich als viel stärker verändert: Vor und hinter der Stelle der intensivsten E.K.-Wirkung sind zahlreiche Falten miteinander verwachsen; sie sind zum Teil plump, ihr Stroma besteht aus festem Binde-

Abb. 10.



Versuch Nr. 5, linke Tube: Folgezustände nach mittelstarker E.K.: *a* Faltenverschmelzung, Ausbildung einer Dezidua (Gravidität vorhanden!); *b* streckenweise kümmerliche Entwicklung der Falten und *c* Verlust der Muskelschicht.

gewebe. Die Muskulatur fehlt streckenweise vollkommen. Mehr nach der Mitte zu kann von Falten kaum mehr die Rede sein: an ihre Stelle sind mehr oder weniger dicke bindegewebige Brücken und Sporne getreten, die das einstige Tubenlumen in einzelne kleine Lumina aufteilen, die von Zylinderepithel bekleidet sind. Im Bindegewebe finden sich Riesenzellen, Zellen mit Hämosiderin und einzelne Rundzellenherde. Schließlich besteht der Tubenkanal nur mehr noch aus einigen kleinen Drüsenlumina, die an den Rand gerückt sind — eigentliche Falten fehlen vollkommen! —, während dazwischen ein festes Bindegewebe Platz genommen hat (Abb. 11). An einer Stelle liegt in diesem Gewebe ein von Endothel ausgekleideter Hohlraum. Muskelfasern sind nur vereinzelt in dem Bindegewebe zu finden. Erweiterte Blutgefäße umgeben die „Tube". Ein Schritt weiter in der Stärke der E.K. und auch dieser

Hosted by Google

Rest des Tubenepithels wäre zerstört worden. Wir gelangen zu den Befunden, die in Abb. 4 wiedergegeben worden sind! Auf Serienschnitten durch diese Tube läßt sich aber einwandfrei feststellen, daß die Kontinuität der Tuben-

Abb. 11.

Versuch Nr. 5, rechte Tube. Folgezustände nach E.K. stärkeren Grades: An Stelle des Tubenkanals engl Epithelkanäle, die durch bindegewebige Massen getrennt sind. Muskulatur fast vollkommen verschwunden.

lichtung nicht unterbrochen ist, wenn sie auch an einzelnen Stellen stark verkleinert ist, wie auf Abb. 11.

Geringe Schädigung der Tube.

Gruppe 4 schließlich enthält die Versuche mit schwach ausgeführter E.K. Die Schädigung hatte lediglich die Mukosa getroffen: Man findet an einzelnen Stellen das Tubenepithel in Abstoßung bzw. Regeneration. Das Stroma ist fast unverändert, dementsprechend auch die Falten.

Das Ergebnis dieser anatomischen Untersuchungen ist folgendes:

1. Zur Erzielung einer Undurchgängigkeit der Tube mittels E.K. muß Schleimhaut und Muskulatur schwer geschädigt werden. Nur unter dieser Voraussetzung wird der Tubenkanal durch ein Bindegewebe ersetzt, das das Tubenlumen an der Stelle der Verschorfung abschließt. Bei richtiger Dosierung ist dies Ziel zu erreichen. Bleibt das Tubenlumen auch in beschränktem Umfange erhalten, so ist ein Eitransport möglich; der gewünschte Erfolg ist in Frage gestellt.

Hosted by Google

Der Effekt einer richtig ausgeführten E.K. der Tube kann mit einer Tubensterilisation nach Madlener verglichen werden. Kojima hat kürzlich 2 Tuben genau untersucht, an denen vor 3 Monaten bzw. $5^1/_2$ Jahren die Madlenersche Operation vorgenommen war. Das Tubenlumen zwischen den Quetschungsstellen war verschwunden, es fand sich Bindegewebe nebst einigen schmalen Bündeln glatter Muskulatur sowie zahlreiche Gefäße. — Nach intensiver Verschorfung tritt an Stelle von Muskulatur und Schleimhaut Bindegewebe nebst einigen epithelialen Zellen (Riesenzellen), bei Ausführung der E.K. im ampullären Teil ein maschiges Gewebe mit Resten der Tubenepithelien in Form von endothelartigen Zellen. Bei der Tubenquetschung erfolgt der Untergang von Muskelzellen und Epithel durch Ernährungsstörungen, bei der Verschorfung durch die Hitzeeinwirkung (wie sie neuerdings von Döderlein jun. studiert worden ist) und durch eine starke Durchblutung des Gewebes.

Die Herbeiführung einer Tubenunwegsamkeit durch einen bindegewebigen Verschluß ist zweifelsohne die sicherste Sterilisierungsmethode an der Tube selbst unter Erhaltung der Tubenkontinuität. Sie wird nur durch die Methode von Madlener und durch die Verschorfung erreicht. Die einfache Unterbindung hat, wie zahlreiche Mitteilungen beweisen, versagt. (Grundlegende Tierversuche von L. Fraenkel; weiter Pissemsky, Nürnberger, Kalliwoda, Schiffmann, Köhler.) Dagegen hat sich die Madlenersche Operation bereits in zahlreichen Fällen bewährt (Madlener, Waser, Weber.)

2. Wird die E.K. am ampullären Tubenende ausgeführt, so tritt im Tierversuch bei Erzielung eines Tubenabschlusses eine Hydrosalpinx auf. Diese Möglichkeit besteht rein theoretisch auch bei der Frau. Sie wird vermieden bei Verschorfung der Tube im isthmischen oder noch besser im intramuralen Teil. Die Tierversuche ergaben unter diesen Bedingungen keine Hydrosalpinx; bei geglückter Unterbindung der Tuben im isthmischen Teil wurde beim Menschen niemals eine Hydrosalpinx beobachtet (Heynemann). Eine Verwendung des uterinen Tubenteiles zur Verschorfung erscheint demnach ungefährlich und daher unbedenklich.

3. Wurde die E.K. in der Pars ampullaris sehr energisch ausgeführt, so daß auch das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen wurde, so traten in 2 Fällen Darmadhäsionen auf. Für den Menschen wäre es daher denkbar, daß man bei Verschorfung der Tube in ihrem intraabdominalen Verlauf bei zu starker Dosierung die Wand durchbrennt und benachbarte Darmschlingen beschädigt. Diese Gefahren werden vermieden, wenn man sich an den intramuralen Tubenteil hält, der von einem dicken Mantel der Uterusmuskulatur umgeben ist. Dieser Schutz genügt, um eine intensive Verschorfung ohne Gefahr von Nebenverletzungen durchführen zu können.

4. Meine Versuche beweisen erneut die enorme Regenerations-

Hosted by Google

fähigkeit der Tubenepithelien. Sind auch alle Muskelfasern verschwunden, so findet man noch Reste von Tubenepithelien, wenn auch gelegentlich in veränderter Form (endothelartige Zellen). Abgesehen davon, daß man ein rasches Hereinwuchern von Tubenepithelien aus den benachbarten Tubenteilen in die zunächst zerstörten annehmen kann, wird man auch daran denken müssen, daß gerade in der Pars ampullaris ein derartig verzweigtes Netz von Tubenfalten besteht, daß nur eine maximalste Verschorfung, die einer Verbrennung der ganzen Tube gleichkommt, sicher alle Tubenepithelien zerstört. Die Muskulatur dagegen wird, wie wir gesehen haben, nicht nur allein durch die Hitzeeinwirkung direkt, sondern auch durch eine starke Durchblutung in Mitleidenschaft gezogen.

Meine tierexperimentellen Untersuchungen scheinen mir eine genügende Grundlage dafür zu bilden, die Methode der Tubensterilisierung mittels E.K. nunmehr auch beim Menschen zu erproben und auszubauen. Die Vorteile dieser Methode allen anderen Sterilisierungsoperationen gegenüber liegen auf der Hand: Der Eingriff ist in wenigen Minuten ausgeführt und erfordert nur die Dilatation des Zervikalkanals bis Hegar 11. Er kommt höchstens einer Kürettage gleich, wobei längst nicht eine derartige Schleimhautwunde gesetzt wird wie bei dieser. Die E.K.-Sterilisierung könnte daher vielleicht auch ambulant ausgeführt werden, ebenso wie eine gewöhnliche Hysteroskopie, was aber erst die Erfahrung lehren muß. Im Gegensatz dazu sind alle übrigen Sterilisierungsmethoden operative Eingriffe mit Eröffnung der Leibeshöhle und einer Rekonvaleszenzzeit.

Die theoretischen Bedenken, die gegen die E.K.-Sterilisierung erhoben worden sind (in letzter Zeit durch Littauer) sind durch meine Tierversuche widerlegt: Die Methode ist weder gefährlich noch unsicher, richtige Technik vorausgesetzt! Die Gefahren werden ausgeschaltet bei Benutzung der Pars intramuralis. Diese Stelle ist aber auch die geeignetste für eine Verschorfung mittels des Tubenhysteroskops, da diese am leichtesten zugänglich ist. An Operationspräparaten habe ich mich von der Möglichkeit, die Pars intramuralis verschorfen zu können, wiederholt überzeugt. Unsicher wäre die Methode nur bei ungenügender Verschorfung, wie meine Tierexperimente gezeigt haben. Wir berühren hiermit die Dosierungsfrage, die von entscheidender Bedeutung ist. Weitere Versuche, die zunächst an Uteri ausgeführt werden sollen, die in absehbarer Zeit exstirpiert werden müssen (z. B. Totalprolaps, der vorbehandelt wird, u. a.) sollen diese Fragen klären.

Die Verschorfung des intramuralen Tubenteiles zum Zweck der Sterilisierung erscheint aber noch aus einem anderen Grunde als eine sehr zweckmäßige Methode: Wird die Konzeptionsfähigkeit später wieder gewünscht, so ist ihre Wiederherstellung einfach. Nach der besonders von Seitheim ausgebauten Methode wird die Tube unter Ausschaltung des ver-

Hosted by Google

schorften intramuralen Tubenteiles an dieser Stelle in den Uterus implantiert.

Literatur.

Domaschewitsch, Zentralbl. f. Gynäkol. 1893, S. 939. — Fraenkel, L., Arch. f. Gynäkol. 1899, Bd. 58. — Heynemann, Th., Die Entzündungen der Adnexe und des Beckenperitoneums, in Halban-Seitz 1926, Bd. 5, 1. Teil. — Jägeroos, B. H., Arch. f. Gynäkol. 1921, S. 328. — Josephson, Nordesk med. Arkiv Nr. 31. — Kalliwoda, G., Arch. f. Gynäkol. 1920, Bd. 113, S. 565. — Kehrer, F., Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtskunde und Gynäkologie 1887, Bd. 2, Heft 3, zit. nach Landau. — Kojima, Y., Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, S. 1141. — Köhler, M., Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, S. 1397. — Landau, L., Arch. f. Gynäkol. 1891, Bd. 40. — Littauer, A., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1928, Bd. 93. — Madlener, M., Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 219. — v. Mikulicz-Radecki, F. und Nahmmacher, W., Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 2322. — v. Mikulicz-Radecki, F., Lueg, W. und Nahmmacher, W., Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 1364. — v. Mikulicz-Radecki, F. und Freund, A., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1927, Bd. 92. — Nürnberger, L., Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1917, S. 258—261. — Pissemsky, Zentralbl. f. Gynäkol. 1897, S. 519. — Offergeld, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1907, Bd. 59, S. 56. — Schiffmann, J., Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 464. — Torrini, U. und Tenani, O., La Ginecologia, Firenze, Anno 7. Fasc. 5. Ref. Frommels Jahrbuch 1910, S. 206. — Waser, B., Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 2327. — Weber, F., Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 1088. — Woskresscensky, M. A., Zentralbl. f. Gynäkol. 1891, S. 849. — Voltz, F. und Döderlein, G., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1926, Bd. 66.

XVII.

Aus der städtischen Frauenklinik Stuttgart
(Vorstand: Professor Dr. Baisch).

Untersuchungen über die Rückbildung des gelben Schwangerschaftskörpers und zur Frage der interstitiellen Drüse.

Von **Ludwig Ballin,** Assistenzarzt.

Die endokrine Tätigkeit der weiblichen Keimdrüse während der Schwangerschaft ist noch nicht sicher geklärt. Schwangerschaften, bei denen in den ersten Monaten beide Eierstöcke entfernt wurden, können ausgetragen werden (Essen-Möller, Roetter, Fälle von Ask-Upmark). Das ist ein Hinweis, daß die Eizelle im innersekretorischen Zusammenspiel mit der Keimdrüse die führende Rolle hat. Es ist aber nicht richtig, dem gelben Körper und der Gesamtheit der atresierenden Follikel, der Limonschen „glande interstitielle", deshalb jede Funktion abzusprechen. Nach Seitz soll der gelbe Körper im 3.—4. Monat der Schwangerschaft sich zurückbilden. Dafür

Hosted by Google

trete vikariierend die interstitielle Drüse ein. Dieser Satz hat ebensoviele Fürsprecher wie Gegner. Es lohnt sich, aus diesem Grunde durch eigene Untersuchungen festzustellen

1. wann der gelbe Körper sich in der Schwangerschaft zurückbildet,
2. ob dafür die sogenannte interstitielle Drüse eintritt,
3. inwieweit man daraus Schlüsse auf die Funktion der Keimdrüse während der Schwangerschaft ziehen kann.

Die bisher veröffentlichten histologischen und histochemischen Arbeiten sind einer Kritik zu unterziehen. Vielleicht gelingt es, die Ursache der gegensätzlichen Ansichten aufzudecken.

Untersuchungsmethode.

Die (mit einer Ausnahme) völlig unversehrten Eierstöcke, die unseren Untersuchungen zugrunde liegen, stammen von Operationen des Jahres 1926. Die Ovarien, 33 an der Zahl, wurden sofort gemessen, makroskopisch beschrieben und anschließend in 4—6%iger Formalinlösung gehärtet. Die eine Hälfte betteten wir ein, die andere verarbeiteten wir zu Gefrierschnitten. Durch beide Hälften legten wir je drei Stufenschnitte, die mit Hämatoxylin-Eosin, nach Mallory und stichprobenweise nach van Gieson gefärbt wurden. Die Gefrierschnitte färbten wir auf Fett nach Smith-Dietrich, mit Sudan III, Scharlachrot und vereinzelt mit Nilblau.

Der Kürze halber haben wir davon Abstand genommen, die einzelnen ausführlichen Protokolle zu veröffentlichen.

Materialkritik der wichtigsten histologischen und histochemischen Arbeiten.

Die große Zahl der bisher untersuchten Ovarien wird bedeutend verringert, wenn man von Anfang an die Sektionspräparate ausschaltet. Es bedarf wohl keiner Erwähnung, daß die postmortalen Veränderungen an der Zelle zu falschen Schlüssen, besonders bei der histochemischen Untersuchung führen können.

Bei Osteomalazie und Eklampsie sind Veränderungen gegenüber dem normalen Schwangerschaftseierstock nachgewiesen worden (Walthard). Ebenso und besonders in letzter Zeit auch bei uterinem Abort und Tubargravidität (Abort und Ruptur). Da das Ei schon abgestorben ist, soll die Keimdrüse und vor allem deren gelber Körper Rückbildungserscheinungen aufweisen (v. Mikulicz-Radecki, Steinforth).

Aus diesen Gründen kann man selbst diese operativ gewonnenen Organe nicht zur einwandfreien Untersuchung heranziehen. Es schmilzt daher die Zahl der jeder Kritik standhaltenden untersuchten Ovarien bedeutend zusammen. Bei den Arbeiten von Eufinger-Bader, Keller, Markotty, v. Mikulicz-Radecki, Miller, Seitz, Walthard

Hosted by Google

und Wolz ist auffallend, aber erklärlich, das nur spärlich zur Verfügung stehende Material im 1. und im 6.—9. Schwangerschaftsmonat.

Makroskopisches Verhalten des Eierstocks und des gelben Körpers.

Nach Kehrer scheint nur Ahlfeld an frischen Schwangerschaftsovarien Maße genommen zu haben. Wie unsere Tabelle zeigt, besteht im Gegensatz zu Ahlfeld kein großer Unterschied zwischen der Eierstocksdrüse schwangerer und nichtschwangerer Frauen. Eine ähnliche Feststellung macht man beim Vergleich beider Ovarien desselben Individuums.

Durchschnittsmaße in cm	Ovarien von reifen, nicht graviden Frauen		Schwangerschaftsovarien	
	Tandler	Ahlfeld	Ahlfeld	Eierstock mit Corpus luteum Ballin
Länge	3—4	3—5	7—10	3,6
Breite	2—3	1—1,5	1,5—2	2,3
Durchmesser . .	1	—	—	1,4

Der gelbe Körper wächst auf Kosten des Parenchyms und nicht des Eierstockvolumens. Dadurch wird der Satz P. Straßmanns, „daß die Ovarien selbst in der Schwangerschaft keineswegs eine besondere Größenzunahme zeigen", bestätigt. Kehrer drückt sich vorsichtig aus. Er spricht von „keiner beträchtlichen Zunahme der Eierstocksgröße, selbst bei Hochschwangeren".

Der Durchmesser des gelben Körpers ist in den ersten 6 Monaten schwankend. Die Maße bewegen sich zwischen 2,4 cm als größtem und 1,3 cm als kleinstem Durchmesser. Diese Zahlen erreichen zwar die von Luschka, Wendeler, Kreis und Seitz angegebenen (2,5 cm); unser Höchstmaß bildet aber nicht wie bei diesen Untersuchern die Regel, sondern die Ausnahme. Im letzten Schwangerschaftsmonat ist der gelbe Körper im ganzen kleiner geworden. Das drückt sich in den Maßen aus. Die Zahlen schwanken zwischen 1,5 und 0,8 cm.

Untersuchungen über die Rückbildung des gelben Schwangerschaftskörpers.

Nach Robert Meyer sind wir in der Lage, histologisch das Vorhandensein oder Fehlen der Funktion des gelben Körpers zu erkennen.

Bei der Funktion des gelben Körpers sind die Luteinzellen groß, das Zellplasma ist gleichmäßig aufgehellt. Die Kerne sind wohlgerundet, ihre Chromatinzeichnung ist klar.

Für die Degeneration spricht die hyaline Sklerosierung des Bindegewebes. Die Luteinzellen werden zerstreut und kleiner. Die ursprünglich mehr sphärische Form geht verloren. Die Kerne der Zellen werden kleiner, deformiert und können auch verloren gehen.

Hosted by Google

Trotz dieser an sich klaren, wenn auch grob histologischen Rückbildungszeichen, gehen die Ansichten über den Beginn des Verfalls weit auseinander. Die erste Gruppe von Untersuchern gibt einen bestimmten Schwangerschaftsmonat als Rückbildungsbeginn an. Der Untergang des Corpus luteum graviditatis kann erfolgen

am Ende des 2. Monats (Kroemer-Pfannenstiel),
zwischen dem 3. u. 4. Monat (Seitz, R. Meyer, Baisch, v. Jaschke, Pankow u. a.),
am Anfang des 4. Monats (Zangemeister, Spee),
am Anfang des 6. Monats (Henle, Luschka, Gegenbauer, Markotty).

Die zweite Gruppe läßt die Frage des Zeitpunktes der Rückbildung offen. Nach Fraenkel ist der gelbe Körper in den späteren Schwangerschaftsmonaten in eine funktionslose Masse übergegangen. Kehrer meint, daß die Rückbildung des Corpus luteum graviditatis lange ausbleibt. Sie beginnt frühestens in der Mitte, meist erst am Ende der Schwangerschaft. Keller drückt sich ähnlich aus. Die Angaben über die Rückbildung schwanken also zwischen dem 2. und letzten Schwangerschaftsmonat.

Eigene Untersuchungen.

Es ist nicht richtig, bei der Frage nach dem Zeitpunkt der Rückbildung des gelben Schwangerschaftskörpers das Auge starr auf die Luteinzellen zu richten. Von vielen Seiten ist auch auf andere bestimmte Eigenschaften des Corpus luteum graviditatis hingewiesen worden, die der Klärung bedürfen. Wir verweisen auf das Schicksal der Thekazellen, auf die Frage der Kolloid- und Kalkbildung, auf die Herkunft der Luteinzellen.

Unsere Untersuchungen nahmen wir nach der Einteilung von Miller-Markotty vor. Es wurde berücksichtigt:

1. die Anwesenheit von roten Blutkörperchen im Hohlraum des gelben Körpers,
2. die Anwesenheit von Pigment,
3. die Anwesenheit von Kalk,
4. die Anwesenheit von Kolloid,
5. die Größe des Hohlraums,
6. die bindegewebige Abdeckung,
7. die Beschaffenheit der Luteinzellen,
8. die Beschaffenheit der Thekazellen,
9. die bindegewebige Durchwachsung und Gefäßentwicklung.

Die Numerierung der folgenden Absätze bezieht sich auf die Zahlen des Einteilungsschemas.

Hosted by Google

Zusammenfassung und vergleichender Überblick über das Verhalten der gelben Körper bei erhaltener uteriner Schwangerschaft (A) und Eileiterschwangerschaft (B).

Blut und Pigment (1 und 2).

A. Die im Hohlraum des Corpus luteum graviditatis befindlichen roten Blutkörperchen nehmen an Zahl bei fortschreitendem Alter der Schwangerschaft ab (im 10. Monat weisen von 9 gelben Schwangerschaftskörpern nur 2 vereinzelte rote Blutkörperchen auf). Blutpigment findet sich vom 4. Graviditätsmonat an in allen Stadien des Alters. Jedoch ist die Menge meist gering und das Vorkommen wechselnd (im 10. Monat von 9 gelben Schwangerschaftskörpern nur eines mit Pigment).

B. Die gelben Körper der Eileiterschwangerschaft weisen im Hohlraum reichlich rote Blutkörperchen, Blutpigment freiliegend oder in Wanderzellen auf (vereinzelt Pigment in den Zellen der Theca externa bei einem Tubarabort).

Im Menstruations-Corpus luteum füllt sich die leere Höhle nach dem Austritt des Eies mit Blut (Corpus haemorrhagicum). Die Blutung soll im Vaskularisationsstadium durch Zerreißen der zartwandigen Gefäße des Granulationsgewebes entstehen (Robert Meyer). Nach Kehrer ist dagegen das Auftreten von Blut an starke Blutüberfüllung durch sexuelle Störungen gebunden. Vielleicht ist sie überhaupt keine streng physiologische Erscheinung, da sie bei gewissen Tieren vermißt wird (Sobotta-Maus, Honoré-Kaninchen, Stratz-Halbaffen). Hauswaldt glaubt an mechanische Schädigungen (Kohabitationen, Schädigungen bei Untersuchungen oder Operation). Nach eingetretener Schwangerschaft ist die Blutung beim Menschen dagegen meist nicht nachweisbar (Straßmann, Aschoff). Markotty findet die Anwesenheit von Blut und Pigment nicht konstant und erklärt das Ausbleiben der Blutung mit andersartigem Blutdruck und dessen Verteilung.

Wir dagegen konnten immer eine Blutung feststellen, ihr Grad ist jedoch bei den intakten jüngsten Stadien (2. Monat) unterschiedlich. Wenn es auch nicht möglich ist, die Frage, woher die Blutung kommt, mit Sicherheit im Sinne Robert Meyers zu entscheiden, so ist es doch wertvoll, nachgewiesen zu haben, daß überhaupt eine solche stattfindet. Für den Blut- und Pigmentbefund müssen ganz besonders aber die Frühstadien der gelben Körper bei Tubargravidität (6—8 Wochen) sprechen, da der Hohlraum besonders reichlich rote Blutkörperchen enthält. Da aber das Ei schon abgestorben ist, sind diese Befunde nicht absolut beweisend.

Kalk (3).

A. Kalk ist erst vom 5.—6. Schwangerschaftsmonat in zunehmender Menge festzustellen (am Ende der Gravidität bei 6 gelben Schwangerschaftskörpern positiver, bei 3 negativer Befund).

Hosted by Google

B. Kein Kalk.

Die Befunde von Miller, Adachi werden bestätigt.

Kolloid (4).

A. Der Kolloidgehalt des gelben Körpers nimmt mit zunehmendem Alter der Schwangerschaft ab.

B. Geringe Mengen Kolloid. In den Thekazellen ist kein Kolloid nachzuweisen.

Nach Rabel, Seitz, Pinto, Miller, Markotty treten kolloide Tropfen innerhalb der Luteinzellen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft auf. Beim Corpus luteum menstruationis finden sie sich niemals. Da sie im allgemeinen wohl als Sekretionsprodukte von Epithelien aufzufassen sind (Hypophyse, Schilddrüse), erblickt Miller in ihnen zugleich den Beweis für die epitheliale Natur des gelben Körpers. Nur Novak sieht in den kolloiden Tropfen das Endprodukt eines nekrobiotischen Vorgangs, also eine gewisse Alterserscheinung, was er auch damit begründet, daß sie beim kurzlebigen Corpus luteum menstruationis ausbleiben (zit. nach Kehrer). Zu einem völlig umgekehrten Ergebnis kommt merkwürdigerweise Walthard, nach dem der Kolloidgehalt mit dem Alter steigt. Wir müssen uns wohl der Auffassung Novaks anschließen, denn der gelbe Körper befindet sich tatsächlich im Zustand des Zerfalls. Die geringen Mengen bei Tubargravidität, also in Frühstadien des gelben Körpers und die Zunahme der Degeneration in höheren Schwangerschaftsmonaten sprechen dafür. Die Kolloidmassen müssen in den letzten Monaten irgendwie abgebaut worden sein, da sie zwar angetroffen werden, aber in geringerem Maße.

Größe des Hohlraums (5) und bindegewebige Abdeckung (6).

A. Mit dem Alter der Gravidität nimmt zu: 1. die Organisation des Hohlraumes mit Bindegewebe, 2. die Hyalinisierung. Es nimmt ab die Größe des Hohlraumes. Die Vaskularisierung steigt umso mehr, je intensiver der Organisationsvorgang im Hohlraum ist und geht zurück nach Vollendung desselben, also am Ende der Gravidität.

B. Der Hohlraum zeigt alle Übergänge von beginnender Organisation bis zur völligen Ausfüllung mit retikulärem Bindegewebe.

Die bindegewebige Abdeckung kann schmal bis breit sein. Die Hyalinisierung kommt vor.

Die Schwangerschaftszunahme gegenüber dem Corpus luteum menstruationis beruht nach Rabel auf der bedeutenden Größe der Luteinzellen und auf ihrem größeren Reichtum (Hypertrophie und Hyperplasie). Wir dagegen bestätigen vor allem die Befunde von Markotty. Die Größe des gelben Körpers beruht hauptsächlich auf dem vermehrten Flüssigkeitsgehalt der zentralen Höhle, weniger oder kaum auf einer bis zum 2. Monat dauernden Hypertrophie. Die bindegewebige Abdeckung gegen das Zentrum ist deut-

Hosted by Google

licher ausgebildet als im Menstruations-Corpus-luteum (Markotty). Daß aber, wie Kehrer meint, besonders die Abdeckung in der ersten Schwangerschaftshälfte ausgeprägter ist als in der zweiten, ergeben unsere Untersuchungen nicht. Die Befunde sind unterschiedlich. Da meist in der zweiten Graviditätshälfte der Hohlraum kleiner wird oder gar verschwindet, hat es den Anschein, als ob auch die Abdeckungsschicht weniger ausgeprägt ist.

Luteinzellen (7).

A. Nach unseren Kenntnissen von der Degeneration der Zelle beginnt der Untergang des gelben Schwangerschaftskörpers bei den uns zugänglichen operativ gewonnenen Eierstöcken mindestens im 2. Schwangerschaftsmonat. Der Verfall ist kein plötzlicher. Es wird nicht der gesamte gelbe Körper erfaßt. Der Zelltod beginnt wahllos und befällt mehr oder weniger große Luteinzellenkomplexe. Im 1.—5. Schwangerschaftsmonat vollzieht sich die Degeneration vornehmlich am Zellprotoplasma. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft gehen auch die bis dahin wohlerhaltenen Kerne zugrunde. Es wäre also somit die allgemeine Annahme von dem Verfall des gelben Körpers im 3., 4. Monat oder gar noch später, hinfällig. Die Funktion des gelben Körpers müßte histologisch mindestens im 2. Schwangerschaftsmonate erschüttert, gestört oder gar ausgeschaltet sein. Die Vermutung, daß sofort mit der Befruchtung der Eizelle die Aufgabe des gelben Körpers erledigt ist, liegt nahe. Die Ansicht von Robert Meyer, daß die Rückbildung an einigen Stellen mit Funktion an anderen Stellen des Luteinkörpers vereinbar ist, ist nicht erwiesen.

B. Bei der Tubenruptur sind die Luteinzellen in überwiegender Anzahl wohl erhalten. An einigen Stellen deutet geringgradige Vakuolenbildung auf den beginnenden Untergang der Zellen hin. Wenn man den zeitlichen Unterschied zwischen dem Fruchttod (erkenntlich an den plötzlich eintretenden klinischen Symptomen) und dem Operationstermin errechnet, dürfte in unseren Fällen die Frucht 2—4 Stunden abgestorben sein. Es läßt sich nicht entscheiden, ob der Verfall durch den Fruchttod oder physiologisch, also mit der Befruchtung der Eizelle, hervorgerufen worden ist.

Bei Tubarabort dagegen bietet der gelbe Körper das Bild völliger Auflösung der Zellen. Die 8—14tägigen Blutungen nach der letzten Regel lassen auf einen mindestens ebensolangen Eitod schließen. Es ist damit der histologische Befund, Rückbildung des gelben Körpers, wie er bei uterinem Abort und im Puerperium erhoben wird, wohl zu erklären.

Wir gebrauchen den Ausdruck Luteinzellen und nicht Granulosa-Luteinzellen, denn trotz der Arbeiten von Sobotta und Robert Meyer, denen sich Seitz, Cohn, John Miller, Schröder anschließen, gibt es eine Reihe von Untersuchern, die die Entstehung der Luteinzellen nicht von den Granulosa-, sondern von den Thekazellen ableiten. Zu dieser

Hosted by Google

Gruppe gehören vor allem v. Jaschke, Pankow, Spee, Bryce, Teacher, während Zweifel die Luteinzellen aus der Granulosa- und Thekazelle gleichzeitig entstehen läßt. Nach Momigliano stammt die Luteinschicht überhaupt nicht von diesen beiden Zellelementen, sondern von eingewanderten Zellen ab. Was endlich die Frage der Rückbildung der Luteinzellen anbelangt, sind Moulonget-Doléris mit v. Mikulicz-Radecki einig, daß im gelben Schwangerschaftskörper die Zellen langsam zugrunde gehen, „als ob das Organ allmählich überflüssig werde". Keller, Kusuda äußern sich ähnlich.

Thekazellen (8).

A. Die Thekazellen sind bis zum 5. Schwangerschaftsmonat nachzuweisen, dann tritt ziemlich plötzlich an deren Stelle Bindegewebe. Auf keinem Schnitt liefern die Zustandsbilder den Beweis, daß die Thekazellen sich in Bindegewebszellen umwandeln (Robert Meyer).

B. Ausgeprägter Thekazellenkranz. Zellverhältnisse wie bei erhaltener Schwangerschaft.

Bis zum 5. Schwangerschaftsmonat sind Thekazellen nachweisbar (Seitz, Robert Meyer, Rabel, Kehrer, Markotty, v. Mikulicz-Radecki, Wolz). Das Schicksal der Thekazellen ist noch nicht sicher erwiesen. Die Zellen werden in schmale Stromazellen umgewandelt (Robert Meyer). Mit Wolz konnten wir zwar häufig das Kleinerwerden der Internazellen beobachten, jedoch niemals die Umwandlung in Stromazellen. Die Thekazellen sollen durch Gewebsspannung in der Peripherie des gelben Körpers wie durch seitlichen Druck in den Septen zugrunde gehen (Wolz).

Bindegewebige Durchwachsung und Gefäßentwicklung (9).

A. Die bindegewebige Durchwachsung und Hyalinisierung wird bei zunehmendem Alter des gelben Körpers immer ausgeprägter. Ausnahmen kommen jedoch vor. Die Kapillarisierung des Gewebes ist großen Schwankungen unterworfen.

B. Starke bindegewebige Durchwachsung und Gefäßentwicklung, jedoch keine Hyalinisierung.

Die Befunde von Miller und Markotty werden meist bestätigt. Während Miller das Ausbleiben der hyalinen Degeneration des Bindegewebes als für die Schwangerschaft charakteristisch erklärt, ergeben unsere Befunde das Gegenteil. Die Hyalinisierung des Bindegewebes spricht für den Verfall des gelben Schwangerschaftskörpers.

Ergebnisse der Untersuchungen zur Frage der interstitiellen Drüse.

Der Begriff der interstitiellen Eierstocksdrüse („glande interstitielle de l'ovarie") wurde zuerst von Bouin, Ancel (1901) und Limon (1902) geprägt.

Hosted by Google

Das Ovarium vieler Säuger weist neben den Corpora lutea Formationen auf, die diesen ganz ähnlich gestaltet sind. Es sind Lappen und Läppchen eines rein zelligen, stark vaskularisierten Gewebes. Es ließ sich feststellen, daß dieses „interstitielle" Gewebe aus aneinanderstoßenden, atresierenden Follikeln hervorgeht, so daß immer eines dieser Läppchen einem früheren Follikel entspricht (Fraenkel). Beim Menschen werden die Thekazellen in ihrer Gesamtheit (bei reifenden und besonders atresierenden Follikeln) von einer Reihe von Untersuchern wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem Corpus luteum, das als ein innersekretorisches Organ anerkannt ist, ebenfalls mit dem Wort „interstitielle Drüse" bezeichnet.

Die Ansichten über das Vorkommen und die Funktion dieser Zellformationen sind grundverschieden. Seitz, Wallart, Aschner, Steinach weisen der interstitiellen Drüse wichtige Funktionen zu. Sie sehen sie zu gewissen Zeiten (beim Kind, in der Schwangerschaft und im Wochenbett), bei Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane (Osteomalazie, Myom, Blasenmole, Chorionepitheliom) und unter gewissen Reizen (Röntgenstrahlen) sich vergrößern und glauben, daß ein Teil der Eierstocksfunktion auf diesen Formationen beruht. Aschoff, Robert Meyer, Stieve leugnen die interstitielle Drüse ganz, sprechen von einzelnen interstitiellen Zellen, die, aus Follikeln hervorgegangen, ausschließlich nutritiven Zwecken dienen sollen. Fraenkel, der noch 1905 das Vorkommen der interstitiellen Drüse ablehnte, steht jetzt auf einem vermittelnden Standpunkt. Er nimmt an, daß das gesamte differenzierte Eierstocksgewebe, außer den Corpora lutea, geschlechtsspezifische Funktionen auslöst und Impulse verteilt. Da dieses aus werdenden und atresierenden Follikeln besteht, so müssen wir in der Summe der eibereitenden Gewebselemente den Sitz dieser Funktion suchen (Fraenkel).

Eigene Untersuchungen.

Ehe wir eine endokrine Tätigkeit annehmen, müssen wir nachweisen, daß ein in sich geschlossener Körper von genau zu umschreibendem, charakteristischem Bau konstant vorhanden ist (Fraenkel). Die Aufgabe unserer Untersuchungen ist, nachzuprüfen, ob die sogenannte interstitielle Drüse in der Schwangerschaft vorhanden ist und ob sie, falls sie besteht, den Forderungen Fraenkels entspricht. Denn eine Reihe von Untersuchern lehnen, wie schon erwähnt, das regelmäßige, histologisch erfaßbare Vorkommen der Bouinschen Formationen ab. Es fällt und steht damit auch der Satz von Seitz: Die interstitielle Drüse übernimmt in der Schwangerschaft nach Rückbildung des gelben Körpers vikariierend dessen Funktion.

Bei der Untersuchung wurden berücksichtigt:

1. die Primärfollikel,
2. die reifenden Follikel,

Hosted by Google

3. die atresierenden Follikel und ihre Rückbildung (interstitielle Drüse).
   a) einfach atresierende Follikel,
   b) zystische Follikel,
   c) Corpora atretica und candicantia,
4. die Rückbildungsprodukte des Corpus luteum menstruationis,
5. die Stromazellen,
6. die deziduaähnlichen Zellen und Gefäße.

Der Follikelapparat der erhaltenen uterinen Schwangerschaft und der Eileiterschwangerschaft wurde getrennt beobachtet. Die Zahlen der folgenden Absätze beziehen sich wiederum auf die des Einteilungsschemas.

Zusammenfassung und vergleichender Überblick bei erhaltener uteriner (A) und Eileiterschwangerschaft (B).

Primärfollikel und reifende Follikel (1 und 2).

A. Die Primärfollikelbildung ist, was die Zahl anbelangt, überaus schwankend. Wenig Graafsche Follikel nur bis zu einer gewissen Reife festzustellen.

B. Verhältnisse ähnlich wie bei A.

Die bekannten Feststellungen von Wallart, L. Seitz und Robert Meyer, daß in der Schwangerschaft alle Follikel von einiger Reife der Atresie verfallen, werden bestätigt. Ob die Atresie unter dem Einfluß des befruchteten Eies oder durch die interstitielle Drüse in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sich vollzieht (Jaschke, Pankow), ist noch in keiner Weise erwiesen.

Die atresierenden Follikel (interstitielle Drüse) (3).

A. Die in den ersten Schwangerschaftsmonaten einfache (obliterierende) Atresie der Follikel wird von der immer mehr aufkommenden zystischen Atresie verdrängt. Am Ende der Schwangerschaft herrscht die zystische Atresie.

B. Die einfache (obliterierende) Atresie der Follikel überwiegt.

Die Frage der Rückbildung der Follikel ist geklärt. Seitz unterscheidet eine zystische und eine obliterierende Form. Die Befunde werden von Keller, Walthard und uns bestätigt. Nur Wolz hält die zystische Form der Rückbildung für eine Vorstufe der Endform der obliterierenden Atresie. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft überwiegen nach unseren Untersuchungen die einfach atresierenden Follikel, in der zweiten Hälfte die zystischen. Keller findet beide Formen gleichmäßig verteilt, während Walthard die obliterierende Atresie, von einigen Ausnahmen abgesehen, als für die Schwangerschaft eigentümlich hält. Die Atresie soll besonders in dem den gelben Körper nicht enthaltenden Ovarium ausgeprägt sein (Aschner). An unserem Material konnten wir keinen Unterschied feststellen (5 Ovarienpaare vom 2.—5. Schwangerschaftsmonat).

Hosted by Google

Im 2. Schwangerschaftsmonat lassen sich die ersten Wucherungen von Thekazellen vereinzelter zystischer Follikel feststellen (v. Mikulicz-Radecki). Die Vermehrung nimmt bei fortschreitender Gravidität immer mehr zu. Im 5. Monat sind die gleichen Veränderungen auch an den einfach atresierenden Follikeln zu finden. Am Ende der Gravidität sind in allen Ovarien imponierende Thekazellenwucherungen (Seitzsche Thekaluteinzellenkomplexe).

Im Gegensatz zu den Luteinzellen sind die Seitzschen Zellen zwar bedeutend kleiner, aber im histologischen Sinne wohl erhalten. Es läßt sich keine Kolloidbildung, Verwischung und Auflösung der Zellgrenzen, Veränderung an den Kernen irgendwelcher Art feststellen. Die Komplexe sind vom Bindegewebe durchwachsen. Die Zellen grenzen an Kapillaren. Die morphologischen Bilder der sogenannten interstitiellen Drüse stimmen auffallend mit denen des gelben Schwangerschaftskörpers überein, wie schon Wallart in schönen Untersuchungen nachgewiesen hat.

Die interstitielle Drüse entpuppt sich als eine durch den Zusammenschluß atresierender Follikel (besonders der zystischen) entstehende Formation von ausdrucksvoller Größe und Charakteristik. Sie scheint am Ende der Schwangerschaft der Größe der Entwicklung nach in Höchstblüte zu stehen. Rein morphologisch betrachtet darf man die von Robert Meyer als irreführend angeführte Bezeichnung nicht ablehnen. Sehen wir doch im Eierstock zwei Vorgänge zu gleicher Zeit sich vollziehen: die Rückbildung des gelben Körpers mindestens vom 2. Monat an, wenn nicht schon früher, und das zu gleicher Zeit beginnende schnelle Wachstum des Thekaapparates von Monat zu Monat. Die Thekazellenkomplexe genügen in der Schwangerschaft sogar einer der Hauptforderungen Fraenkels, die für eine endokrine Funktion sprechen sollen (konstantes Vorkommen, in sich geschlossener Körper, charakteristischer Bau). Man kann sagen, daß es in der Schwangerschaft Zellformationen gibt, die man mit Recht als interstitielle Drüse bezeichnen kann. Die Befunde von Wallart und vor allem von Seitz werden voll und ganz bestätigt. Worin aber die Funktion der interstitiellen Schwangerschaftsdrüse besteht, läßt sich bis heute noch nicht sagen. Die Annahme von Seitz, daß die interstitielle Drüse vikariierend für den gelben Schwangerschaftskörper eintritt, liegt nahe, ist aber noch hypothetisch.

Zur Rückbildung des Corpus luteum menstruationis (4).

A. In allen Graviditätsmonaten findet man das Corpus luteum in verschiedenen Rückbildungsstadien. Je älter die Schwangerschaft, desto wahrscheinlicher trifft man nur die Endprodukte des Corpus luteum, also Corpora albicantia und Corpora fibrosa an.

B. Corpora lutea menstruationis in allen Rückbildungsstadien.

Die Angaben über die Rückbildungsdauer des Corpus luteum menstrua-

Hosted by Google

tionis sind nicht eindeutig. Miller rechnet 9—10 Wochen vom Follikelsprung bis zum Corpus albicans. Robert Meyer fand die vollendete Rückbildung 8—10 Tage nach Menstruationsbeginn, häufig aber auch wesentlich später. Die Lebensdauer des gelben Menstruationskörpers müßte sich in der Schwangerschaft feststellen lassen, denn die Ovulation sistiert, es kommt zu keiner neuen Gelbkörperbildung. Wir haben, wie auch Eufinger und Bader, Corpora lutea menstruationis in atresierenden Stadien bis zum Ende der Schwangerschaft gefunden. Welche Schlüsse lassen diese Feststellungen zu? Die Rückbildung des gelben Körpers kann die Angaben von Miller noch um vieles überschreiten (mindestens 10 Monate). Eufinger und Bader, Berberich und Jaffé dagegen vermuten, da sie auch bei durch Krankheiten (Nephritis) hervorgerufenen Amenorrhöen monatelang atresierende Formen sahen, eine verzögerte Rückbildung und werfen weiter die Frage einer besonderen Funktion auf. Da nach unseren Befunden gegen Ende der Schwangerschaft die Corpora albicantia und fibrosa über die atresierenden Formen des gelben Menstruationskörpers dominieren, während es in den ersten Monaten umgekehrt ist, sind die Hypothesen der obengenannten Untersucher mit großer Vorsicht zu bewerten. Wir neigen eher der Ansicht zu, daß die Rückbildungszeit des gelben Menstruationskörpers eine langdauernde ist, ohne uns jedoch damit auf eine bestimmte Zeit festlegen zu wollen.

Luteinzellenähnliche Stromazellen (Seitzsche Stromaluteinzellen) (5).

A. Die Seitzschen Stromaluteinzellen sind, soweit überhaupt vorhanden, meist angeschnittene atresierende Follikel oder sich rückbildende Corpora lutea menstruationis. In ganz wenigen Fällen ist die Herkunft nicht nachzuweisen.

B. Keine Stromaluteinzellen vorhanden.

Nach Seitz vermag sich das Zwischengewebe in der Gravidität in die sogenannten Stromaluteinzellen umzuwandeln. Unsere Befunde stützen die Ansicht von Seitz nicht.

Deziduaähnliche Zellen (6).

A. Deziduazellenbildung kommt in allen Schwangerschaftsstadien vor, braucht aber nicht die Regel zu sein.

B. Keine Deziduazellen.

Nach Robert Meyer ist jede Dezidua außerhalb des Corpus und Isthmus uteri als „ektopisch“ zu bezeichnen. Die deziduaähnlichen Zellen liegen direkt unter dem Keimepithel oder in der Albuginea und sind meist scharf begrenzt (Seitz). Nächst dem Peritoneum findet man die ektopische Dezidua am häufigsten an den Ovarien. Die Befunde konnten nach Schmorl an

Hosted by Google

70 Fällen regelmäßig (daher der Ausdruck „physiologische Schwangerschaftsreaktion"), durch Schnell unter 20 Fällen 17mal = 85 %, durch Lindenthal unter 34 Fällen 25mal = 73 % und durch uns unter 31 Fällen 10mal = 47,5 % erhoben werden. Die ersten Deziduabildungen ergaben sich schon im 2. Schwangerschaftsmonat, während Kroemer und Pfannenstiel den frühesten Beginn erst im 3. und 4. Monat feststellen. Daß nach diesen Untersuchern die Degeneration der Zellen im 7. Monat stattfinden soll, können wir nicht bestätigen. Die Zellen sind auch im letzten Schwangerschaftsmonat wohl erhalten und mächtig entwickelt. Die Rückbildung dürfte sich im Puerperium vollziehen.

Histochemische Untersuchungen am Corpus luteum und Follikelapparat: A. bei erhaltener uteriner Schwangerschaft, B. bei Eileiterschwangerschaft (Abort und Ruptur).

In den letzten Jahren beschäftigte man sich vor allem mit der Verteilung und Funktion der Lipoide im Ovarium und Corpus luteum, im graviden und nicht graviden Organismus. Durch die Arbeiten von Fellner, Fraenkel-Fonda und Herrmann war ein Zusammenhang der Ovarialhormone mit den Organlipoiden wahrscheinlich gemacht worden. Mit Hilfe besonderer histochemischer Fettfärbemethoden (Sudan III, Scharlachrot, Nilblau, Smith-Dietrich u. a.) glaubte man die Fettstoffe quantitativ und qualitativ feststellen zu können. Es erhob sich weiter die Frage, ob die nicht sichtbaren Fette im gelben Körper der Ausdruck der Degeneration (Robert Meyer) oder der Funktion (Jaffé) seien. Für die Ansicht Robert Meyers könnten vielleicht die Untersuchungen Wiczynskis sprechen, der nachwies, daß das Fehlen von Fetten im gelben Körper auf einer Bindung der Lipoide an Eiweißstoffe beruhe. Negativer Ausfall des histochemischen Fettnachweises sei der Ausdruck der Funktion. Ob die Untersuchungen einer objektiven, vor allem von Fachchemikern geübten Kritik standhalten, ist nicht erwiesen. Es fehlen diesbezügliche Nachprüfungen. Obwohl erst vor kurzem diese überaus schwierige Frage biochemisch angegangen wurde (Kaufmann, Lehmann, Raeth), ist es keine fruchtlose Aufgabe, an einwandfreiem Material nochmals die in Mißkredit gekommenen histochemischen Untersuchungen anzustellen. Wir beschränken uns aber auf die quantitative Feststellung der sichtbaren Lipoide.

Zusammenfassung und vergleichender Überblick der eigenen Untersuchungen.

A. Die Luteinzellen bieten vom 1.—4. Schwangerschaftsmonat das Bild starker Verfettung. Ebenso ein gelber Körper des 6. Graviditätsmonats. Am Ende der Schwangerschaft ist der histochemische Fettnachweis

Hosted by Google

schwankend. Von 9 untersuchten Fällen ergaben 5 negative, 4 positive Reaktion. Der Verfettungsgrad ist aber im Vergleich zu den jüngeren Monaten geringer. Im Gegensatz dazu haben die Thekazellen nur ganz wenig oder gar kein sichtbares Fett. Die Bindegewebszellen der Septen enthalten vereinzelt Fett.

B. Der Fettnachweis der Luteinzellen liefert widersprechende Bilder. Zellen stärkster Infiltration wechseln mit solchen ohne Fettphanerose ab.

Die gleichen Verhältnisse bei den Thekazellen wie bei A.

Die Bindegewebszellen der Septen enthalten spärlich Fett.

Die sichtbaren Fette (histochemisch nachgewiesen) nehmen mit fortschreitender Gravidität ab. Die Befunde von Eufinger-Bader, v. Mikulicz-Radecki, Berberich-Jaffé, werden bestätigt. Wir befinden uns hiermit im Gegensatz zu Markotty, Miller, Novak, welche entsprechend der zunehmenden Degeneration der Luteinzellen und offenbar als Ausdruck des Zellenunterganges von der Mitte der Gravidität an große Fettmengen feststellen. Robert Meyer, Miller und Novak fanden in der ersten Schwangerschaftshälfte fast keine Fettreaktion mit Sudan (zit. nach Kehrer). Wie lassen sich aber unsere Fettbefunde mit dem schon im 2. Schwangerschaftsmonat festgestellten Luteinzellenverfall vereinbaren? Leider müssen wir die festen Grundlagen verlassen und mit Theorien und Hypothesen arbeiten, um zu Schlüssen zu kommen, die keineswegs den Anspruch auf Richtigkeit erheben können. „Die sichtbar gewordenen Fette sollen nicht mehr in hormonalem Dienste arbeiten. Die in größeren Tropfen nachweisbaren Fette zeigen den hormonalen Funktionsverlust der betroffenen Luteinzellen an" (Robert Meyer). Nach der Insertion des befruchteten Eies erlischt möglicherweise langsam die Funktion des gelben Schwangerschaftskörpers. Es treten als Zeichen der Degeneration die Fette in den Luteinzellen auf. Mit zunehmender Schwangerschaft werden die Fette abgebaut und abtransportiert. Damit wäre die Abnahme des Fettgehaltes im gelben Körper gegen Ende der Gravidität zu erklären. Der Vorgang ist dem atresierenden Corpus luteum menstruationis gleichzusetzen, das auch mit dem Eintritt des Eitodes einen sehr starken grobklumpigen Fettnachweis liefert. Die Fette werden dann zentrifugal bei fortschreitender Atresie abgebaut, um am Ende nur noch vereinzelt an der Peripherie zu liegen.

Unterstützend für diese Annahme sind auch die Befunde bei der Eileiterschwangerschaft, wobei das Ei abgestorben ist. Wir haben bei unseren 5 Fällen im Gegensatz zu Steinforth (19 Fälle) keinen Unterschied in der Menge des Fettes zwischen dem gelben Körper bei erhaltener Schwangerschaft und bei Eileiterabort und Ruptur, also Fruchttod, gesehen. Nach Robert Meyer sind auch bei uterinen Aborten bis zum 2. Schwangerschaftsmonat die Verhältnisse keine anderen. Steinforth meint, daß bei Unterbrechung

Hosted by Google

der Schwangerschaft die Fettmengen bedeutend größere seien. Betrachtet man seine Befunde aber kritisch, so stellt sich heraus, daß 4 Fälle soviel wie gar keine Fettfärbung ergeben, 6 zwar eine sehr starke, 9 Fälle wieder zwischen diesen beiden Extremen liegen. Die Schlüsse des Untersuchers sind deshalb doch zu weitgehend, da eigentlich nur 6 Fälle = 31,5 % für seine Behauptungen sprechen.

Wir möchten den Schluß ziehen, daß es bei der Funktion des gelben Körpers gar nicht darauf ankommt, ob die Frucht lebt oder tot ist, sondern daß sofort nach der Einbettung des befruchteten Eies die Aufgabe des gelben Schwangerschaftskörpers erledigt ist und damit die Fette frei werden. Dafür sprechen auch die ausgetragenen Schwangerschaften bei doppelseitiger Ovariektomie in den ersten Monaten.

Follikelapparat.

A. Primärfollikel: Kein regelmäßiger Fettnachweis. Ist er vorhanden, dann sind Urei, Granulosazellen und Theca folliculi wahllos feinstaubig bis feintropfig, meist nur ganz vereinzelt betroffen. Nur im letzten Schwangerschaftsmonat zeichnet sich das Urei durch fast regelmäßigen, feintropfigen Fettbefund aus.

Reifende Follikel: Befunde wie bei den Primärfollikeln ganz unregelmäßig. Granulosa überwiegend ohne Fett, besonders im letzten Schwangerschaftsmonat zu beobachten.

Einfach atresierende Follikel: Meist kein Fett. Wenn ja, dann besonders die Thekazellen, aber auch nur vereinzelt feinstaubig bis mitteltropfig.

Zystisch atresierende Follikel: In den ersten Monaten der Schwangerschaft läßt sich bei den Thekazellen häufig kein Fett nachweisen, während am Ende der Gravidität die feinstaubige bis mitteltropfige Fettphanerose auffällt. Ausnahmen sind aber nicht allzu selten.

Die Seitzschen Zellkomplexe weisen ähnliche Verhältnisse auf. Also feinstaubiges bis mitteltropfiges Fett, jedoch nicht in allen Zellen. Es gibt auch völlig fettfreie Zellformationen. Regelmäßiger Fettbefund bei den zugrunde gehenden Granulosazellen.

Die Rückbildungsprodukte des Corpus luteum menstruationis: Je nach dem Stadium mehr oder minder viel Fett.

Die Bindegewebszellen ergeben ziemlich regelmäßig eine Fettreaktion.

Die Deziduazellen haben kein nachweisbares Fett.

B.: Primärfollikel, Reifende Follikel } fast kein Fett.

Gleiche Verhältnisse auch bei den einfach und zystisch atresierenden Follikeln.

Hosted by Google

Die Rückbildungsstadien des Corpus luteum menstruationis dagegen haben die bekannte starke Fettphanerose, die mit zunehmender Atresie zentrifugal verschwindet.

Es läßt sich also in allen Stadien der Gravidität im follikulären Apparat Fett nachweisen. Gegen Ende der Schwangerschaft findet man immerhin häufiger in den Thekazellen zystischer Follikel, sowie in den Seitzschen Zellkomplexen fein- bis mitteltropfiges Fett. Jedenfalls sind aber die Fettbefunde bei der interstitiellen Drüse so geringfügig, daß eine Degeneration der Zellen, wie wir sie beim gelben Schwangerschaftskörper feststellen konnten, auszuschließen ist. Es decken sich die histologisch wohlerhaltenen Zellbilder mit dem histochemischen, nur vereinzelten Fettnachweis. Wenn nach Robert Meyer der grobe klumpige Fettausfall für den hormonalen Funktionsverlust der Zellen sprechen soll, so wird man bei unseren Untersuchungen direkt zu dem Schluß gedrängt, daß die interstitielle Drüse irgend eine Funktion hat. Welcher Art, ist noch unbekannt. Regelmäßige Fettbefunde dagegen haben die untergehenden Granulosazellen und Corpora lutea menstruationis. Wir bestätigen die Befunde von Eufinger-Bader, von Mikulicz-Radecki, Berberich-Jaffé und Weishaupt. Der regelmäßige Lipoidgehalt der atresierenden Corpora lutea menstruationis verleitet Eufinger und Bader zu der Annahme, ihnen eine funktionelle Bedeutung zuzusprechen.

Die Frage, wann der gelbe Körper die ersten Zeichen des Verfalls aufweist, ist auf Grund unserer histologischen und histochemischen Untersuchungen geklärt. Der gelbe Körper zeigt in den jüngsten von uns untersuchten Stadien, also schon nach 7—8 Wochen, die charakteristischen Zeichen des beginnenden Zellzerfalls. Der histochemische Fettnachweis unterstützt diese Befunde. Wir glauben uns berechtigt, die Fettphanerose ebenfalls als Ausdruck der Degeneration anzusehen. Für diese Annahme sprechen auch die Untersuchungen von Lehmann, Kaufmann, Raeth. Die in größeren Tropfen nachweisbaren Fette zeigen den hormonalen Funktionsverlust der Luteinzellen an. Damit ist der Verfall der Zelle besiegelt. Auf Grund unserer mikrochemischen Untersuchungen müssen wir die Mangelhaftigkeit der Methode bis zu einem gewissen Grade zugeben, besonders was die qualitative Erfassung der Fette anbelangt. Wir beschränken uns deshalb auf den Nachweis der Rückbildung im oben angeführten Sinne.

Zugleich mit dem beginnenden Verfall des gelben Schwangerschaftskörpers konnten wir eine immer mehr zunehmende Wucherung und Vermehrung der Thekazellelemente zystischer und atresierender Follikel wahrnehmen, um am Ende der Schwangerschaft große, dem Corpus luteum ähnliche Zellformationen zu finden. Im Gegensatz zu den Luteinzellen des gelben Schwangerschaftskörpers sind die Thekazellen wohl erhalten und weisen eine ganz geringe zunehmende Fettphanerose auf.

Hosted by Google

Mit diesen Feststellungen wird auch das Problem der Funktion des gelben Körpers (Born-Fraenkel) und des Thekazellenapparates (Seitz) angeschnitten. Der gelbe Körper hat die Aufgabe, die Ansiedelung des befruchteten Eies zu ermöglichen und für die erste Zeit der Schwangerschaft zu sichern (Fraenkel). Dieses im Tierexperiment gewonnene Gesetz ist aber beim Menschen noch nicht erwiesen. Nach Geller hat sich in der heutigen Auffassung der Schwerpunkt vom gelben Körper auf das Ei verschoben. Man spricht von dem „Primat der Eizelle im sexualen Zyklus". In gewissem Sinne spiegelt sich das auch in der von Fraenkel selbst vorgenommenen Einschränkung seiner Theorie. Während Fraenkel anfänglich dem gelben Körper eine mehrere Monate lang schützende Tätigkeit auf die junge Schwangerschaft zuschrieb, soll sie neuerdings nur etwa 14 Tage dauern. Wie Fraenkel zu dieser Annahme beim Menschen kommt, ist nicht erwiesen. Vielleicht auf Grund der ausgetragenen Schwangerschaften bei Entfernung des gelben Körpers und beider Ovarien in den ersten 4 Wochen der Gravidität (Essen-Möller, Roetter, Glissenoler, Lapthome, Smith zit. nach Ask-Upmark). Kehrer führt auch die Fälle von Fuchs und Nyström an. Sie halten jedoch einer objektiven Kritik nicht stand, da keiner dieser Autoren angibt, ob die Schwangerschaften auch tatsächlich bis zum Ende ausgetragen wurden.

Wie lassen sich aber diese Beobachtungen beim Menschen mit der Ansicht Fraenkels vereinen, der doch auf Grund seiner Versuche bei Kaninchen nach der Entfernung des gelben Schwangerschaftskörpers eine regelmäßige Unterbrechung der Schwangerschaft feststellen konnte? Besonders scharf wird Fraenkel von Ask-Upmark angegriffen, der eine größere Reihe ausgetragener Schwangerschaften bei Kastration aus der Literatur zusammenstellt. Ask-Upmark lehnt auf Grund der angeführten Fälle den Beweis der Gültigkeit der Theorie Fraenkels beim Menschen deshalb ab. Der Verfasser weist auch darauf hin, daß Fraenkel in seinen Monographien diese Fälle nicht erwähnt. Das Ei vermag, sobald es zur Nidation kommt, aus eigener Kraft die vom gelben Körper eingeleitete Deziduabildung selbständig fortzuführen (Kehrer). Robert Meyer kann den Hinweis von Ask-Upmark nicht widerlegen. Er macht diesem Untersucher ein bedeutendes Zugeständnis, wenn die Fälle „bestenfalls beweisen würden, daß Gravidität auch ohne Corpus luteum bestehen kann. Man muß damit rechnen, daß die Corpus-luteum-Funktion ersetzbar ist". Unwillkürlich wird auch damit die Aufmerksamkeit auf den Thekazellenapparat gelenkt, dem Seitz eine für das Corpus luteum vikariierende Funktion zuschreibt. Gegen die Annahme von Seitz sprechen aber wiederum Ask-Upmarks Fälle, so daß die Tätigkeit der Thekaformationen (sogenannte interstitielle Drüse) ebenfalls noch rein hypothetisch ist. Dem Eierstock in der Schwangerschaft jede Funktion abzusprechen, wie Ask-Upmark es tut, geht aber wohl zu

Hosted by Google

weit. Es muß ein Zusammenhang zwischen der Frucht und dem Eierstock bestehen, vor allem mit dem Thekazellenapparat.

Es ist bekannt, daß bei Blasenmole und Chorionepitheliom eine polyzystische Degeneration und Hyperplasie der Luteinzellen stattfindet (Seitz). Die Luteinzellen entstehen aus den Thekazellen (Penkert, Seitz, Stoeckel, Wallart, Jaffé, Robert Meyer). Die Ursache der Luteinzellenwucherung liegt in der pathologisch veränderten Eizelle (Wallart, Seitz, Pfannenstiel, Böshagen, Riesel, Pinto, Robert Meyer, Schröder, Runge). Nur wenige suchen die Veränderungen im Ei selbst (Stoeckel, L. Pick, Jaffé und vor allem auch Fraenkel). Auffallend ist die sofortige Rückbildung der pathologischen Zystenbildung und Thekazellenwucherung nach Ausstoßung der Blasenmole (Albertin-Gouillard, L. Fraenkel, Josefson, Kroemer). Diese Beobachtungen legen nahe, daß die Veränderungen im Ovarium sekundär sind; sie gehen vom Ei aus. Auch bei der nichtpathologischen Schwangerschaft muß deshalb die Bildung der interstitiellen Drüse, die das Produkt von Thekazellenwucherungen in vorwiegend zystisch atresierenden Follikeln ist, von der Eizelle ausgehen und nicht, wie Kehrer meint, vom gelben Schwangerschaftskörper. Wir konnten mit anderen den frühzeitigen Verfall des Corpus luteum graviditatis nachweisen.

Schlußergebnis.

In Beantwortung unserer drei zur Untersuchung vorgelegten Fragen stellen wir fest:

1. Der Verfall des gelben Schwangerschaftskörpers beginnt mindestens am Anfang des 2. Schwangerschaftsmonats, dem jüngsten von uns untersuchten Graviditätsstadium. Die histologisch nachweisbare Zelldegeneration wird durch die histochemischen Fettbefunde im Sinne der Degeneration erhärtet. (Grobklumpiger Fettausfall.)

2. Gleichzeitig mit dem Verfall des gelben Schwangerschaftskörpers beginnt eine immer lebhafter einsetzende Wucherung des gesamten Thekaapparates atresierender Follikel. Am Ende der Schwangerschaft findet man imponierende Thekazellenformationen (Seitzsche Thekaluteinzellenkomplexe). An den Thekazellen sind im Gegensatz zum gelben Schwangerschaftskörper niemals Zeichen der Degeneration zu erkennen. Auch der Nachweis von geringen Fettmengen spricht dafür, daß die histologisch wohl erhaltenen Thekazellen in Höchstblüte stehen. Die Zellformationen erfüllen morphologisch sämtliche Bedingungen eines Drüsenapparates, man kann daher mit Recht von einer interstitiellen Drüse im Sinne von Seitz sprechen.

3. Auf Grund unserer Befunde unter 1. und 2. liegt der Gedanke nahe, daß der Thekazellenapparat in der Schwangerschaft eine Funktion hat (Seitz). Der Nachweis aber, worin die Funktion besteht, ist bis jetzt noch nicht erbracht worden.

Hosted by Google

Literatur.

Adachi, Über das Vorkommen doppeltbrechender Lipoide in menschlichen Ovarien und Uteris. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1915, Bd. 76, S. 125. — Adachi u. Murata, Über die künstliche Erzeugung des Corpus luteum durch Injektion der Plazentarsubstanz aus früheren Schwangerschaftsmonaten. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 92, Heft 1, S. 71. — Aschner, Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes. Wiesbaden 1918, Bergmann. — Ask-Upmark, Le corps jaune est-il nécessaire pour l'accomplissement physiologique de la gravidité humaine. Acta gynacol. scand. 1926, Bd. 5, Heft 3, S. 211 bis 229. — Baisch, Lehrbuch der Geburtshilfe. Stuttgart 1926, Enke. — Berberich-Jaffé, Der Lipoidstoffwechsel der Ovarien mit besonderer Berücksichtigung des Menstruationszyklus nebst Untersuchungen an Nebennieren und Mamma. Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1925, Bd. 10, S. 1. — Escher, Die Farbe des Corpus luteum. Arch. f. Gynäkol. 1923, Bd. 119, S. 1. — Essen-Möller, Doppelseitige Ovariotomie im Anfang der Schwangerschaft. Ausgetragenes Kind. Zentralbl. f. Gynäkol. 1904, Nr. 28, S. 869. — Eufinger u. Bader, Lipoiduntersuchungen am Ovarium der Schwangeren, sowie die Atresie des Corpus lut. menstr. während der Gravidität. Arch. f. Gynäkol. Bd. 124, S. 483. — Flößner, Untersuchungen über Ovarien. Habil.-Schr. Marburg 1927. Zentralbl. f. Biol. 1927, Bd. 86, Heft 3. — Fraenkel, Keimdrüse, Reifung, Ovulation. Handb. d. normalen u. pathol. Physiol. Bd. 14, S. 429. — Derselbe, Physiologie der weiblichen Genitalorgane. Halban-Seitz, Biol. u. Pathol. d. Weibes 1924, Bd. 1, S. 517. — Derselbe, Die Funktion des Corpus luteum. Arch. f. Gynäkol. 1903, Bd. 68, S. 438. — Derselbe, Vergleichende histologische Untersuchungen über das Vorkommen drüsiger Formationen im interstitiellen Eierstocksgewebe (glande interstitielle de l'ovaire). Arch. f. Gynäkol. 1905, Bd. 75, S. 443. — Derselbe, Struktur und Funktion der endokrinen Drüsen, besonders des Ovariums. Ber. ü. d. ges. Gynäkol. u. Geb. Bd. 12, Heft 12, S. 753. Referat 1927. — Derselbe, Die interstitielle Eierstocksdrüse. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 2, S. 60. — Fuchs, Doppelseitige Ovariotomie in der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, Bd. 37, S. 525. — Gardlund, Stützt unsere jetzige Kenntnis über den Bau und die Funktion der Ovarien die Theorie der inneren Sekretion des Corpus luteum und der interstitiellen Drüse? Zentralbl. f. Gynäkol. 1918, Nr. 38, S. 649. — Geller, Das Corpus luteum. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gynäkol. sowie der Grenzgeb. 1924, Bd. 4, S. 413. Literatur von 1916—1923. — Hermstein, Untersuchungen über den Lipoidgehalt des Corpus luteum. Arch. f. Gynäkol. 1925, Bd. 124, S. 738. — Hitschmann, Blasenmole und malignes Chorionepitheliom. Biol. u. Pathol. d. Weibes, Halban-Seitz Bd. 8, 2. Teil, S. 459. — Hoyer, Das physiologische Vorkommen morphologisch darstellbarer Lipoide im Eierstock von Haussäugetieren. Vet. In.-Diss. Breslau 1921. — Jaffé, R., Lipoidstoffwechsel und Ovarium. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 44, S. 2414. — Jamauchi, Untersuchungen über den Follikelapparat der Ovarien bei Mensch und Rind, mit besonderer Berücksichtigung der in ihm auftretenden Lipoide. Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1925, Bd. 10, S. 28. — Jaschke-Pankow, Lehrbuch der Geburtshilfe 1920. — Kaufmann, C., Ablauf und Bedeutung des Fettstoffwechsels im Corpus luteum im Zusammenhang mit der ovariellen Funktion. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 91, Heft 3, Ref. S. 668 ff. — Kaufmann-Raeth, Der Fettstoffwechsel des Corpus luteum und seine Zusammenhänge mit der Funktion. Arch. f. Gynäkol. 1927, Bd. 130, Heft 1, S. 128—151. — Kaufmann-Lehmann, Sind die in der histologischen Technik gebräuchlichen Fettdifferenzierungsmethoden spezifisch? Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gynäkol 1927, Bd. 11, Heft 8, S. 424. — Derselbe, Kritische Untersuchungen über die Spezifitätsbreite histochemischer Fettdifferenzierungsmethoden. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gynäkol. 1926, Bd. 10, S. 115. — Kehrer, Physiologie der Schwangerschaft. Halban-Seitz, Biol. u. Pathol. d. Weibes

Hosted by Google

Bd. 6, 2. Teil, S. 727 ff. — Keller, Über Veränderungen am Follikelapparat des Ovariums während der Schwangerschaft. Beitr. z. Geb. u. Gynäkol. 1914, Bd. 19, S. 13. — Kroemer-Pfannenstiel, Erkrankungen des Eierstocks und Nebeneierstocks. Veit, Handb. d. Gynäkol. 1908. — Kusuda, Über eine seltene Indikation zur Ovariektomie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. 1925, Bd. 124, S. 269. — Kutschera-Aichberger, Beitrag zur Morphologie der Lipoide. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gynäkol. 1925, Bd. 9, S. 405, Ref. — Lahm, Die Blasenmole. Kritischer Bericht nach dem heutigen Stand. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gynäkol. 1924, Bd. 4, Heft 1/2, S. 1. — Leupold-Seißer, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Cholesterinstoffwechsels für die weiblichen Keimzellen. Arch. f. Gynäkol. 1923, Bd. 119, S. 552. — Lindemann, W., Beiträge zur biologischen Bedeutung der Lipoide, besonders für die Sexualfunktion des Weibes. Habil.-Schr., Halle 1915. — Lipschütz, A., Die Pubertätsdrüse und ihre Wirkungen. Ernst Bircher, Verlag, Bern 1919. — Marcotty, Über das Corpus lut. menstr. und das Corpus lut. gravid. Arch. f. Gynäkol. Bd. 103, S. 63. — Meyer, Robert, Ein Mahnwort zum Kapitel „Interstitielle Drüse". Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 17, S. 593. — Derselbe, Lipoide und Ovarialfunktion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 29, S. 1570. — Derselbe, Über die Beziehung der Eizelle und des befruchteten Eies zum Follikelapparat, sowie des Corpus luteum zur Menstruation. Arch. f. Gynäkol. 1913, Bd. 100, S. 1. — Derselbe, Über Corpus-luteum-Bildung beim Menschen. Arch. f. Gynäkol. 1911, Bd. 93, S. 354. — Derselbe, Lipoidstoffwechsel und Ovarium. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 2, S. 71. — Derselbe, Bemerkungen über Corpus-luteum-Funktion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, Nr. 27, S. 1690. — Derselbe, Über klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen mit Chorionepithelioma malign. uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 92, Heft 1, S. 224. Verhandl. d. Gesellsch. f. Geb. u. Gynäkol. Berlin 1927. — Mikulicz-Radecki, Über die Bedeutung der Ovariallipoide. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 23, S. 851. — Derselbe, Über die Lipoide im menschlichen Ovarium. Arch. f. Gynäkol. 1923, Bd. 116, S. 203. — Derselbe, Noch einmal zur Frage Ovariallipoide. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 2, S. 76. — Miller, Die Rückbildung des Corpus luteum. Arch. f. Gynäkol. Bd. 91, S. 263. — Derselbe, Corpus luteum, Menstruation und Gravidität. Arch. f. Gynäkol. Bd. 101, S. 568. — Derselbe, Corpus luteum und Schwangerschaft. Das jüngste operativ erhaltene menschliche Ei. Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 19, S. 865. — Momigliano, Über die Lipoide des Corpus luteum. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 13. — Moulonget-Doléris, Bemerkungen über die Morphologie und Histogenese des menschlichen Corpus luteum. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gynäkol. Bd. 11, Heft 7, S. 384 (Ref.). — Nissen, Mehrfache Corpora lutea bei einfacher Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 17, S. 916. — Novak, Zur Theorie der Corpus-luteum-Funktion und der ovariellen Blutungen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, Nr. 43, S. 841. — Nyström, Berichte von der VIII. Versammlung des norddeutschen chirurgischen Vereins 19. bis 21. August 1909. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, Nr. 44, S. 1534. — Roetter, Zur Frage von der Wichtigkeit des Corpus luteum für das Fortbestehen der Gravidität. In.-Diss. Erlangen 1918. — Ruge, Carl II., Über Ovulation, Corpus luteum und Menstruation. Arch. f. Gynäkol. 1913, Bd. 100, S. 20. — Derselbe, Follikelsprung und Befruchtung. Arch. f. Gynäkol. 1918, Bd. 109, S. 302. — Schröder, Über die zeitlichen Beziehungen der Ovulation und Menstruation. Arch. f. Gynäkol. Bd. 101, S. 1. — Derselbe, Einige Bemerkungen zur Corpus-luteum-Funktion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1918, Nr. 35, S. 589. — Derselbe, Die Ovarialveränderungen bei Blasenmole. Arch. f. Gynäkol. 1925, Bd. 124, S. 654. — Derselbe, Lehrb. d. Gynäkol. 1926, S. 24 ff. — Seitz, L., Die Luteinzellenwucherung in atretischen Follikeln. Eine physiologische Erscheinung während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 9, S. 257. — Derselbe, Die Follikelatresie

Hosted by Google

während der Schwangerschaft, insbesondere die Hypertrophie und Hyperplasie der Theca-interna-Zellen (Thekaluteinzellen) und ihre Beziehungen zur Corpus-luteum-Bildung. Arch. f. Gynäkol. 1906, Bd. 77, S. 203. — Derselbe, Die Schwangerschaftstoxikosen (Gestosen) und -dyskrasien. Halban-Seitz, Biol. u. Pathol. d. Weibes 1927, Bd. 7, 1. Teil, S. 667 u. 701. — Derselbe, Physiologie der weiblichen Genitalien. Handb. d. Frauenheilk. v. Opitz. 1927, 5. Aufl. — Seitz u. Wintz, Über die Beziehungen des Corpus luteum zur Menstruation. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 49, S. 1. — Shaw, Die interstitiellen Zellen des menschlichen Ovariums. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gynäkol. Bd. 11, Heft 8, S. 444 (Ref.). — Spee, Anatomie und Physiologie der Schwangerschaft. Handb. d. Geb. 1924, 2. Aufl. — Steinforth, Fettbefunde im Corpus luteum bei Extrauteringravidität im Vergleiche mit denen bei normaler intrauteriner Gravidität. Zur Frage der Rückbildung des Corpus luteum in früher Zeit der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 92, Heft 1, S. 71. — Truffi, Über die Herkunft der interstitiellen Zellen des Eierstocks. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gynäkol. 1927, Bd. 12, Heft 10, S. 626 (Ref.). — Wallart, Untersuchungen über das Corpus luteum und die interstitielle Eierstocksdrüse während der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1908, Bd. 63, S. 520. — Walthard, Über die histologischen Veränderungen des Ovariums während der Gravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1923, Bd. 136, S. 74. — Weishaupt, E., Lipoide im menschlichen Ovarium. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 56, S. 276. — Wiczynski, Mikrochemische Studien über die Art und Verteilung der Lipoide im menschlichen Ovarium mit besonderer Berücksichtigung des Corpus luteum. Habil.-Schr. Lemberg 1920. Ref. v. Weishaupt. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 56, S. 335. — Derselbe, Zur Bedeutung des Corpus luteum für den weiblichen Organismus. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 51, S. 2044. — Derselbe, Zur Bedeutung der Ovariallipoide. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 2, S. 81. — Wolz, Untersuchungen zur Morphologie der interstitiellen Eierstocksdrüse des Menschen. Arch. f. Gynäkol. 1912, Bd. 97, S. 131. — Zangemeister, Lehrb. d. Geb. 1927. — Zondek, B., Über den Nachweis der Wasserlöslichkeit des Ovarialhormons. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gynäkol. Bd. 12, Heft 13, S. 817 (Ref.). — Zweifel, P. u. E., Grundriß der Gynäkologie 1927.

XVIII.

Aus der Universitätsfrauenklinik Leipzig.
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. med. H. Sellheim.)

Die Bedeutung des Kauffmannschen Versuchs für die operative Gynäkologie[1]).

Von Privatdozent Dr. **Heinz Küstner** und Dr. **Heinz Siedentopf.**

Mit 5 Tabellen.

Von ausschlaggebender Bedeutung für Verlauf und Ergebnis einer Operation ist das gute Funktionieren des Herzkreislaufsystems. Unheilvolle Folgen einer mangelhaften Kreislauffunktion sind der Herztod auf dem Operationstisch, die postoperative Thrombose, die Lungen- und arterielle Extremitätenembolie,

[1]) Nach Vorträgen in der Leipziger Gyn. Ges. am 4. Februar 1928.

Hosted by Google

das Lungenödem, frühzeitiges Erlahmen der Herzkraft bei etwaigen Infektionen oder postoperativer Pneumonie, verzögerte Wundheilung, Dekubitus usw. Es ist daher für jeden Operateur von höchster Wichtigkeit, sich vor der Operation über die Tüchtigkeit des Herzkreislaufsystems bei seinem Patienten orientieren zu können. Die höheren Grade der Kreislaufinsuffizienz bieten ins Auge fallende Erscheinungen: Ödeme, zyanotisches Aussehen, Stauungsleber, Stauungskatarrh, Dyspnöe usw. Diese alarmierenden Symptome weisen jeden auf die bei einer Operation bestehende Gefahr hin und veranlassen entsprechende Gegenmaßnahmen. Nicht weniger wichtig ist die Aufdeckung geringerer Grade von Unzulänglichkeit des Kreislaufsystems, die zwar meist keine ins Auge fallenden Erscheinungen hervorrufen, bei denen aber durch die plötzliche starke Beanspruchung nach der Operation unvermutet bedrohliche Verschlechterungen eintreten können; durch die üblichen Arten der Herzuntersuchung (Perkussion, Auskultation, Röntgenaufnahme) kann man einen Aufschluß über die Funktion des Herzens oder gar des Kreislaufs nicht erhalten. Auch die Pulsfrequenz und die Blutdruckhöhe genügen durchaus nicht immer zur Beantwortung dieser Frage. Bei der Tachykardie und Arrhythmie des nervösen Herzens, bei der Hypertrophie des Sportherzens kann das Kreislaufsystem voll funktionsfähig sein. Auch der tatsächlich bestehende und festgestellte organische Herzfehler kann, wenn er kompensiert ist, fast bedeutungslos für die Leistungstüchtigkeit des Kreislaufs gerade im Operationsfalle sein. Anderseits kann eine Myokarditis ohne alle äußeren Symptome am Herzen bestehen und doch die Widerstandskraft des Kreislaufs in verhängnisvoller Weise herabsetzen.

Es sind nun Methoden ausgearbeitet worden, die gestatten, über die Funktionstüchtigkeit des Kreislaufsystems exakten Aufschluß zu gewinnen: die Elektrokardiographie, die Kapillarmikroskopie, die Messung des Venendrucks, des Schlagvolumens, der Strömungsgeschwindigkeit, die Pletysmographie, die Sphygmobolometrie. Die meisten dieser Methoden aber erfordern eine derart komplizierte Apparatur und so eingearbeitete Bedienung, wie sie kaum einer großen Universitätsklinik, geschweige denn einem kleinen Krankenhaus oder einer Privatklinik zur Verfügung stehen. Für den Operateur, besonders den selbständig praktizierenden, aber ist es notwendig, eine Methode in der Hand zu haben, die ihm gestattet, in kurzer Zeit und mit den Mitteln und Hilfskräften einer kleineren Klinik, eventuell sogar des Privathaushaltes, ausreichenden Aufschluß über die Intaktheit des Herzkreislaufsystems seines Patienten zu erhalten. Es sind schon früher einige einfache Methoden der Herzfunktionsprüfung angegeben, z. B. Puls- und Blutdruckmessung vor und nach dosierter körperlicher Arbeit. Diese leiden aber sämtlich daran, daß sie zu sehr von außerhalb des Kreislaufs gelegenen Faktoren, besonders von nervösen Komponenten beeinflußt werden können.

Wir haben nun in der letzten Zeit an der hiesigen Klinik eine Prüfungs-

Hosted by Google

methode angewendet, die zuerst von Kauffmann an der Bergmannschen Klinik angegeben wurde. Die Ausführung des Kauffmannschen Versuchs haben wir in strenger Anlehnung an die Originalvorschrift vorgenommen: um 6 Uhr morgens erhält die Patientin, nachdem sie vorher die Blase entleert hat, 150 ccm dünnen, ungesüßten Tee zu trinken, um 7 Uhr früh wird sie aufgefordert, Urin zu lassen und erhält wiederum 150 ccm Tee. In dieser Weise wird 1stündlich bis 12 Uhr fortgefahren. Die Frau muß ruhig im Bett liegen und darf während dieser Zeit nichts essen. Um 10 Uhr, also nach einer 4stündigen Vorperiode, wird das Fußende des Bettes durch Unterschieben von Klötzen um 25 cm erhöht. Man bezeichnet dies als Quinckesche Lagerung. Im übrigen geht der Versuch unverändert weiter. Die stündlichen Harnmengen werden gemessen und das spezifische Gewicht bestimmt.

Zwei charakteristische Fälle (Tabelle I und II) demonstrieren den Verlauf des Kauffmannschen Versuchs unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Tabelle I.

Fall 53. Frau H., Parametritis. 6 Uhr 150 ccm Tee, weiter stündlich 150 ccm.

Zeit	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	12 Uhr
Menge	80	190	190	200	200	150
Spez. Gewicht	1008	1006	1006	1004	1004	1006

Tabelle II.

Fall 90. Frau H., Ca. port. inop. 6 Uhr 150 ccm Tee, weiter stündlich 150 ccm.

Zeit	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	12 Uhr
Menge	90	120	110	100	410	300
Spez. Gewicht	1015	1010	1008	1011	1003	1006

Bei dem normalen Fall (Tabelle I) bleibt die Diurese, nachdem sie in der 2. Stunde richtig in Gang gekommen ist, mit geringen physiologischen Schwankungen auf der ursprünglichen Höhe (negativer Kauffmannscher Versuch). Auch das spezifische Gewicht hat den Schwankungen in der Urinmenge ungefähr folgend, ziemlich konstante Werte. Die durch einen dickeren Strich gekennzeichnete Hochlagerung der Beine hat nicht den geringsten Einfluß. Auffallend ist, daß die ausgeschiedenen Mengen zunächst größer, in der letzten Stunde geringer sind als das zugeführte Quantum von stündlich 150 ccm. Dies erklärt sich aus der schon von Quincke festgestellten vermehrten Diurese in den Morgenstunden. Man hat, um diese Fehlerquelle zu vermeiden, vorgeschlagen, den Versuch auf spätere Tagesstunden zu verlegen. Wir sind aber, wie die meisten Autoren, aus praktischen Gründen bei den Morgenstunden geblieben.

Die zweite Tabelle zeigt einen positiven Kauffmann schen Versuch, also ein pathologisches Verhalten, und zwar in ausgeprägter Form. Während

Hosted by Google

die Patientin, abgesehen von einer etwas größeren, aber durch das langsamere Einsetzen der Diurese erklärbaren Schwankung, solange sie in horizontaler Lage bleibt, ziemlich gleichmäßige Wassermengen ausscheidet, geht die Urinproduktion mit der Hochlagerung der Beine plötzlich enorm in die Höhe, um 200—300 ccm. Entsprechend sinkt das spezifische Gewicht in der Hochlagerungsperiode erheblich. Dieser plötzliche Abfall des spezifischen Gewichts kann auch zuweilen der einzige Erfolg der Beinhochlagerung sein, zum mindesten kann die Veränderung des spezifischen Gewichts weit deutlicher sein als die Zunahme der Urinmengen. Das hat dann gleichfalls pathologische Bedeutung. Ein so ausgesprochen positives Resultat findet man nicht immer. Im allgemeinen wird man Zunahmen von über 40—50 ccm nach Hochlagerung als sicher pathologisch bezeichnen, während man Schwankungen bis 30 ccm noch zu den physiologischen rechnen muß. Der durch diese physiologischen Schwankungen hervorgerufene Fehler kann noch etwas vermindert werden, wenn man nach dem Vorschlag Heilbronners nicht die Werte der einzelnen Stunden vor und während der Quinckeschen Lagerung vergleicht, sondern den Stundendurchschnittswert der beiden Perioden 2 Stunden vor und 2 Stunden nach der Hochlagerung. Die Tabellen I und II ergeben dann folgende Werte:

Tabelle III.

Stundendurchschnittswerte.

Fall 53.			Fall 90.		
	Vorperiode	Nachperiode		Vorperiode	Nachperiode
Zeit	8—10 Uhr	10—12 Uhr	Zeit	8—10 Uhr	10—12 Uhr
Menge . . .	195	175	Menge . . .	105	355
Spez. Gew. .	1006	1005	Spez. Gew. .	1010	1005

Im normalen Falle ein Unterschied innerhalb der physiologischen Grenzen, noch dazu entgegengesetzt einem pathologischen Ausfall des Kauffmannschen Versuchs. Im pathologischen Falle ein enormer Zuwachs durch die Hochlagerung.

An der Einfachheit der beschriebenen Methode ist nicht zu zweifeln: einige Meßgläser, ein Aerometer, ein paar Holzklötze sind die ganze Apparatur, und nach kurzer Anleitung kann sie von jeder Pflegeperson ausgeführt werden. Es fragt sich nun noch, wie weit die Kauffmann sche Methode exakten Anforderungen entspricht, und ob sie wirklich Aufschlüsse über die Funktion des Herzkreislaufsystems gibt.

Die Störungen in dem feinen Getriebe des Wasserhaushaltes können an den verschiedensten Punkten liegen. Es können die Blutgefäße, vor allem die Kapillaren verändert sein, es können die Nieren erkrankt sein, es kann schließlich das Herz in seiner Leistungsfähigkeit gestört sein, kurzum, an den

Hosted by Google

verschiedensten Stellen des Körpers können Veränderungen zu Unregelmäßigkeiten im Wasserhaushalt führen. Der Funktionsausfall oder die pathologische Funktion dieser Organe ist aber häufig nicht die primäre Störung, sondern die primären Veränderungen liegen oft auf anderen Gebieten; eine wichtige Rolle spielen hierbei die Drüsen mit innerer Sekretion: vor allen Dingen die Schilddrüse und die Hypophyse. Auf diese Zusammenhänge näher einzugehen, würde aus dem Rahmen dieser Arbeit herausfallen.

Ein außerordentlich wichtiges Zeichen bei Störung des Wasserhaushaltes ist die Ansammlung von Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe, die Ödembildung. Es tritt Flüssigkeit aus den Kapillaren in die Gewebe über, wenn die Kapillarwandung leichter durchgängig für Flüssigkeit geworden ist oder die Gewebe in energischerer Weise als sonst Wasser adsorbieren. Beides kommt letzten Endes auf das gleiche heraus: das ist der gesteigerte Flüssigkeitsaustritt aus den Kapillaren. Für diese Annahme ist eine exakte Erklärung nicht ganz leicht zu geben. Wahrscheinlich ist der Vorgang so, daß infolge einer Schädigung die Permeabilität der Kapillarwand vergrößert wird und nun die durch die gleichen Schädigungen stark hygroskopisch gewordenen Gewebspalten und das Protoplasma der Zellen gierig die Flüssigkeit anziehen. Eine solche Schädigung kommt vor allen Dingen bei Sauerstoffmangel der Zellen, also bei Stauung, arterieller Embolie und vor allen Dingen beim akuten und chronischen Nachlassen der Herztätigkeit vor. Der Blutstrom kommt in schwacher, unzureichender Menge zu den Gefäßendigungen und dadurch bekommt die Kapillarwandzelle zu wenig Sauerstoff. Flüssigkeit gelangt in das Gewebe und wird dem Blut entzogen, der Patient bekommt Durst. Gleichzeitig mit der Flüssigkeitsretention werden auch Salze im Gewebe zurückgehalten. Die Salze verhindern ihrerseits wieder einen Rückstrom der Flüssigkeit, da die Gewebsflüssigkeit mit der Umgebung sich im osmotischen Gleichgewicht befinden muß. So kommt es allmählich zur Bildung von Ödemen oder zu einem Zustand, der als Vorstadium der Ödeme zu bewerten ist, zu dem sogenannten latenten Ödem oder dem Präödem. Wenn es zu einer stärkeren Flüssigkeitsretention in den Geweben einmal gekommen ist, dann wirkt diese in den Geweben angesammelte Flüssigkeit wiederum auf die Kapillaren und erschwert die Zirkulation in ihnen. Die Folge ist ein weiterer Austritt von Flüssigkeit und so entwickelt sich ein Circulus vitiosus, der schließlich zu beträchtlichen Ödemen führen kann.

So kommt es zur Bildung des Ödems. Ehe dieses Ödem aber manifest wird, ehe wir es durch Dellenbildung bei Druck nachweisen können, bestehen schon die Störungen am Herzen. Das sind die sehr wichtigen Fälle, bei denen im Anschluß an eine schädigende Noxe ein vollständiges Versagen der Herzkraft den Verlauf stören kann.

Die Höhe der Urinausscheidung ist von vielen Faktoren abhängig: vom Kreislauf, von der Nierenfunktion, von der Wasseraufnahme, von der körper-

Hosted by Google

lichen Arbeit, von der Transpiration usw. Wenn aber die Bedingungen für nur einen der genannten Faktoren geändert werden, so muß ein Wechsel in der Höhe der Ausscheidung Aufschlüsse über eben diesen Faktor geben. Beim Kauffmannschen Versuch ändern wir nur die Kreislaufverhältnisse in den unteren Extremitäten, während die Nierenfunktion, die Wasseraufnahme usw. völlig gleich bleiben. Wir haben also das Recht, aus Änderungen in der Harnproduktion Schlüsse auf das Kreislaufsystem zu ziehen. Dem entspricht es auch, daß wir bei Ödemen anderer Genese und bei anderen Erkrankungen keinen oder keinen bestimmten Einfluß der Beinhochlagerung finden. Bei Basedow ist z. B. wiederholt ein positiver Ausfall gefunden worden; doch ergab sich stets, daß dann die bei Basedow häufige Schädigung des Herzens vorlag. Bei Ödemen infolge mechanischer Hindernisse fehlte jeder Erfolg der Beinhochlagerung. Ebenso haben Varizen keinen Einfluß auf den Versuch. Bei den renalen Ödemen schwanken die Angaben. Wir selbst hatten keine Gelegenheit, Nierenkranke zu prüfen. Da ja aber bei Nierenerkrankungen der Kreislauf stets wesentlich beteiligt ist, nach Ansicht vieler Autoren, z. B. Volhardts sogar primär und kausal, wäre ein positiver Ausfall in diesen Fällen auch kein Beweis gegen den Versuch als Prüfungsmethode für das Herzkreislaufsystem. Den Vorgang beim Kauffmannschen Versuch müssen wir uns wohl so vorstellen: Nach Vidal vermag der Körper 6 l Flüssigkeit über seinen normalen Wassergehalt hinaus zu speichern, ohne daß manifeste, durch Druck nachweisbare Ödeme entständen. Diese übernormale, aber äußerlich nicht feststellbare Wasseransammlung ist das bereits oben angedeutete Präödem oder latente Ödem. Es entspricht im allgemeinen einer zurzeit nicht manifesten sogenannten latenten Herzinsuffizienz. Bei leicht geschädigtem Herzen wird diese Flüssigkeit, vor allem in den Beinen, zurückgehalten, da diese Regionen am weitesten von dem Herzmotor entfernt liegen und die Blutgeschwindigkeit in diesen Partien noch durch den aufrechten Gang besonders verlangsamt ist. Die Kapillarwände sind geschädigt, es tritt Flüssigkeit in geringer Menge ins Gewebe über. Legt man jetzt den Patienten in die Quinckesche Lage und bessert dadurch die Kreislaufverhältnisse, so wird der Blutstrom in den Venen der Beine vergrößert, die geringe Stauung mit ihrer konsekutiven Wandschädigung läßt nach, das Blut hat die Möglichkeit, aus den mit Wasser übersättigten Gebieten Flüssigkeit aufzunehmen, die dann durch die Nieren ausgeschieden wird. Es findet also nicht eine Verschiebung der latenten Ödeme statt, wie wir es gelegentlich bei manifesten Ödemen sehen, wenn wir die ödematös geschwollenen Beine hochlegen und nun die Flüssigkeit nach den Rückenpartien in die Regionen der Nieren abströmen kann, sondern es ist die Veränderung und Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse in den Gefäßen, die eine Rückresorption von Flüssigkeit gestattet. Aus diesem Grunde erlaubt uns der Kauffmannsche Versuch einen Einblick in die Leistungsfähigkeit des Herzens und Kreislauf-

Hosted by Google

systems. Wenn diese Theorie stimmt, dann müßte in den positiven Fällen, d. h. pathologischen Fällen, durch Verabreichung von Herzmitteln die Kreislaufschwäche zu beheben sein und der Versuch negativ werden. Das ist nun in ausgesprochenem Maße der Fall. Unter den etwa 70 bei der Aufnahme in die Klinik positiv, also pathologisch reagierenden Fällen unserer Versuchsreihe ist kein einziger, bei dem nicht nach Schonung des Herzens durch Bettruhe oder nach Besserung der Zirkulation durch Verabreichung von Herzmitteln eine Wiederholung des Kauffmannschen Versuchs ein dem Gesunden ähnliches oder völlig gleiches Resultat ergeben hätte. Andere Autoren, z. B. Frey auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1925, hatten den gleichen Erfolg von 100 %. Diese Besserung des Ergebnisses des Kauffmannschen Versuches durch Herzmittelverabreichung demonstriert der in Tabelle IV aufgeführte Fall. Es handelt sich um eine sehr blasse Patientin, mit leichtem Knöchelödem, am Herzen kein durch die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nachweisbarer pathologischer Befund. Bei der ersten Probe hatte der Kauffmannsche Versuch im Stundendurchschnittswert ein schwer pathologisches Ergebnis. Die Patientin bekam 2 Tage lang 4mal täglich 0,1 Kardiazol. Der erneute Versuch am 3. Tage ergab ein völlig normales Verhalten.

Tabelle IV.

Fall 56. Frl. F. Adnextumor.

I. Versuch: unbehandelt. II. Versuch: nach 2 Tagen zu je 0,4 Kardiazol.

	Vorperiode	Nachperiode		Vorperiode	Nachperiode
Menge . . .	30	135	Menge . . .	180	180

Von anderer Seite ist festgestellt worden, daß bei manifesten Ödemen bei hohen Graden von Herzinsuffizienz der Versuch stets negativ ausfällt, d. h. es wird bei manifesten Ödemen die Flüssigkeit in den Kreislauf bei Quinckescher Lagerung nicht rückresorbiert. Der Grund dafür liegt wohl darin, daß bei stärkeren Ödemen die Zirkulationsstauung so beträchtlich ist, daß durch das einfache Experiment der Beinhochlagerung keine wesentliche Kreislauferleichterung geschaffen und deshalb keine Flüssigkeit aus den Geweben herausgeschwemmt werden kann. Wir müssen daraus schließen, daß die Quinckesche Lagerung in gewissem Sinne den einfachsten therapeutischen Eingriff bei leichter Herzinsuffizienz zur Besserung der Zirkulationsverhältnisse darstellt.

Diese Beobachtungen haben uns veranlaßt, ein Behandlungsschema für Patienten aufzustellen, die operiert werden müssen. Wir haben die verschiedenen Störungen der Herzkreislauffunktion in fünf Gruppen eingeteilt: 1. normales System, 2. kompensierter organischer Herzfehler (keine Ödeme),

Hosted by Google

Vorbehandlung von Patienten mit Herzkreislaufstörungen vor Operationen.

	Bettruhe Quinckesche Lagerung	Tonika (Koffein, Kardiazol usw.)	Spezifische Herzmittel (Digitalis, Strophantin)	Kaufmannscher Versuch
Normales Herz	empfehlenswert	unnötig	unnötig	—
Kompens. organ. Herzfehler. Keine Ödeme	notwendig	wirkungslos	muß dauernd gegeben werden	—
Geringe Herzinsuffizienz. Latente Ödeme	notwendig	zweckmäßig	unnötig	+
Beginnende Dekompensation. Leichte Ödeme	notwendig	notwendig	Wenn Tonika wirkungslos, notwendig	+ (—)
Dekompensation. Starke Ödeme	streng durchzuführen	meist wirkungslos	reichlich zu geben	—

3. geringe Herzinsuffizienz (latente Ödeme), 4. beginnende Dekompensation bei organischem Herzfehler (geringe Ödeme), 5. völlige Dekompensation (starke Ödeme). Als Vorbehandlungsmethoden vor unaufschiebbaren Operationen empfehlen wir drei Arten: 1. die einfache Bettruhe eventuell mit Quinckescher Lagerung, 2. Herzmittel, die vorwiegend an der Peripherie angreifen und gleichzeitig leicht diuretisch wirken, den Tonus im ganzen steigern (Tonika), wie Koffein, Kardiazol usw., 3. spezifische Herzmittel, die speziell den Herzmuskel beeinflussen (Digitalispräparate, Strophantus usw.). In der letzten Spalte der Tabelle ist das Resultat des Kauffmannschen Versuches vor der Behandlung angegeben. Abgesehen von einer gewissen Vereinfachung der Herzvorbehandlung sieht man aus dem Schema den Verlauf des Kauffmannschen Versuches. Bei den schweren Formen von Kreislaufstörungen muß eine energische Herztherapie vor einem eventuellen Eingriff durchgeführt werden, wogegen bei der dritten Gruppe eine Behandlung durch Bettruhe und Lagerung in vielen Fällen schon ausreichend sein kann, um die Kreislaufstörung zu beheben; wenn die hohe Blutsäule des aufrechten Ganges in eine niedrige bei horizontaler Lage verwandelt wird, genügt es manchmal, um die Kreislauffunktionsstörung mit konsekutiver Kapillarwand- und Gewebsschädigung zu beheben. Bei ernsten Fällen ist dies wirkungslos.

Wenn wir also annehmen dürfen, daß wir mit dem Kauffmannschen Versuch tatsächlich die Funktion des Herzkreislaufsystems prüfen, so bleibt noch die zweite Frage offen, wie weit wir uns auf die Ergebnisse des Versuchs verlassen können, wie weit derselbe vorhandene Insuffizienz exakt nachweist und ausreichend funktionierende Kreislaufsysteme als solche erkennen läßt.

Hosted by Google

Solche Fragen bedürfen langdauernder und vielseitiger Nachprüfung. Was bisher in der Literatur über den K a u f f m a n n schen Versuch und seine diagnostische Verwertbarkeit von internistischer, chirurgischer und neuestens auch gynäkologischer Seite bekannt geworden ist, lautet absolut günstig. Auch wir haben bisher in einer großen Versuchsreihe den Eindruck gewonnen, daß ein positiver Ausfall des K a u f f m a n n schen Versuchs tatsächlich einer bestehenden Insuffizienz des Kreislaufs entspricht und ein negatives Ergebnis für ein gut funktionierendes System charakteristisch ist, wenn es sich nicht um die oben angeführte Gruppe 5 handelt. Besonders bestärkt uns in dieser Ansicht auch der vorhin angeführte günstige Einfluß von Herzkreislaufmitteln auf den Ausfall des Versuchs in allen unseren pathologischen Fällen. Zwei Fälle illustrieren in so anschaulicher Weise die Brauchbarkeit der Methode, daß wir sie kurz anführen möchten.

Tabelle V.

Fall 41. Frau H., Myom.

	Vorperiode	Nachperiode
Zeit	8—10 Uhr	10—12 Uhr
Menge . . .	153	184

Fall 36. Frau M., Myom.

I. Versuch.			II. Versuch.		
	Vorperiode	Nachperiode		Vorperiode	Nachperiode
Zeit	8—10 Uhr	10—12 Uhr	Zeit	8—10 Uhr	10—12 Uhr
Menge . . .	102	327	Menge . . .	270	263

An einem Tage wurden bei zwei neu aufgenommenen Patientinnen systolische Geräusche am Herzen festgestellt. Beiden war von einem Herzleiden nichts bekannt. Bei beiden wurde der K a u f f m a n n sche Versuch angestellt, dessen Resultat in Tabelle V aufgeführt ist. Die eine zeigte ein normales Verhalten, die andere eine ausgesprochene pathologische Ausscheidung. Beide wurden dem Internisten zur Begutachtung im besonderen Hinblick auf die geplante Operation überwiesen. Dort wurde nach sehr eingehender Untersuchung mit verschiedenen Herzfunktionsprüfungsmethoden bei der ersten ein für die Funktion bedeutungsloses akzidentelles Geräusch, bei der zweiten eine ausgesprochene Myokarditis festgestellt, die zu größter Vorsicht bei Narkose und Operation Veranlassung gab. Die zweite Patientin wurde daraufhin längere Zeit mit Herzmitteln behandelt. Den Erfolg dieser Behandlung zeigt der zweite K a u f f m a n n sche Versuch in Tabelle V.

Hosted by Google

Es ist nun sehr wesentlich und für die Frage der Brauchbarkeit der Herzfunktionsprüfung mittels des Kauffmannschen Versuches von hoher Bedeutung, ob es gelingen wird, die postoperativen Störungen von seiten des Herzens und des Kreislaufsystems durch eine Herzvorbehandlung zu bessern oder zu beseitigen. Der Einfluß der einzelnen gynäkologischen Erkrankungen auf das Zirkulationssystem auf Grund der Untersuchungen mit dem Kauffmannschen Versuch hat zum Teil sehr eigenartige Zusammenhänge zwischen diesen beiden Organsystemen ergeben, die im einzelnen von dem einen von uns (Siedentopf) anderen Ortes ausführlicher besprochen sind. Ein Urteil über die Frage der postoperativen Störungen aus unserem Material, das erst einige 300 Fälle umfaßt, zu fällen, wagen wir noch nicht. Es ist aber immerhin auffallend, daß die Patienten, die mit Herzmitteln vorbehandelt wurden, sämtlich einen störungslosen Verlauf bezüglich des Zirkulationssystems hatten.

Der Wert dieser Untersuchungsmethode scheint uns daher in zwei Punkten zu liegen: 1. in der Einfachheit ihrer Ausführung und 2. in der Exaktheit, mit der man leichte Herzkreislauffunktionsstörungen erkennen und danach behandeln kann. Wir haben damit ein Mittel, um bei jeder Patientin eine Herzfunktionsprüfung anzustellen, zu der wir sonst komplizierte Apparate benötigten. Wir sind nicht mehr auf die einfachen physikalischen Untersuchungsmethoden bei der Diagnose von Herzstörungen angewiesen, sondern wir sind in der Lage, die Leistungsfähigkeit eines an sich vielleicht gesund erscheinenden Herzens zu prüfen. Die Auskultation und Perkussion des Herzens ist zur Erkennung schwerer Fehler nicht entbehrlich, aber die leichten Fälle entgehen uns damit. Wir haben es immer gelegentlich erlebt, daß nach verhältnismäßig einfachen Operationen, nach Operationen an den Weichteilen der Scheide und des Dammes Patientinnen längere Zeit nach der Operation sich absolut nicht erholen konnten und manchmal auch noch längere Zeit nach der Operation an zunehmender Herzschwäche allmählich ad exitum kamen. Daß irgendwelche bakteriellen Momente dabei eine wesentliche Rolle spielen können, erscheint unwahrscheinlich. Die Wundinfektion spielt dabei nur eine geringe Rolle; der Organismus erfährt durch die Anwesenheit von Keimen eine Schädigung; diese Schwächung reicht dann aus, um die Herzkraft so zu verringern, daß es zum Exitus kommt. Das Herz konnte dann den Anforderungen nicht genügen. Die Narkose, die Beruhigungsmittel, die eben erwähnte unvermeidbare leichte Infektion schädigen das Herz so sehr, daß es schließlich erlahmt. Wenn wir nach jahrelanger Durchführung der Herzuntersuchung mittels des Kauffmannschen Versuches und Vermeidung der Operationen bei allen Fällen, solange der Versuch noch positiv ist, keine solchen Mißerfolge mehr konstatieren können, dann wären wir einen großen Schritt weiter.

Eine zweite sehr wichtige Frage, glauben wir, wird durch die Kauff-

Hosted by Google

mannsche Versuchsanordnung vielleicht einer weiteren Klärung entgegengeführt werden können.

Das ist die der postoperativen Thrombose und Embolie. Wir besitzen in dem Kauffmannschen Versuch ja die Möglichkeit, ehe die Schädigung den Patienten trifft, die Verlangsamung des Blutstromes in den weit vom Herzen entfernt liegenden Partien, die Kapillarwandschädigung usw., nachzuweisen, Momente, welche die Bildung eines Thrombus begünstigen. Gelingt es uns durch Ausschaltung der positiven Fälle die postoperative Thrombose einzuschränken, so würde durch den Kauffmannschen Versuch die Möglichkeit gegeben sein, die Operationsresultate wesentlich zu bessern.

Auch weitere klinische Fragen können durch diese Untersuchungsmethode geklärt werden. Die Schwangerschaftstoxikosen, die auf dem Gebiete der Ödembildung, der Nieren- und Kreislaufstörung liegen, können vielleicht mittels des Kauffmannschen Versuches schon frühzeitig erkannt werden. Gerade diese Frage ist bisher noch nicht bearbeitet worden und mußte von uns aus praktischen Gründen noch beiseite gelassen werden; jedoch hoffen wir, in absehbarer Zeit auch über Versuche in dieser Richtung berichten zu können.

Auch die Frage, ob bei Erkrankungen, die sowohl durch Operation wie durch Bestrahlung annähernd gleich gut behandelt werden können, die eine oder andere Methode angewandt werden soll, wird durch den Kauffmannschen Versuch von neuem aufgeworfen. Nach dem Kauffmannschen Versuch ungeeignet erscheinende Fälle werden nicht operiert, sondern bestrahlt.

Die Fülle der neuen Fragestellungen, die sich an diesen einfachen Versuch knüpfen, läßt es gerechtfertigt erscheinen, ihn mehr und mehr in die Reihe der gewöhnlichen Untersuchungsmethoden einzustellen. Nur durch große, bei allen operativen Fällen durchgeführte Serienuntersuchungen läßt sich Neues auf diesem Gebiet schaffen und nur damit der praktische Wert dieser Methode für den operativ tätigen Arzt so fördern, daß der Kauffmannsche Versuch zur täglichen Untersuchungsmethode wird, genau wie die Temperaturmessung, das Pulszählen und die Urinuntersuchung.

Literatur.

Brocke, Münch. med. Wochenschr. 1926, 73, Heft 12. — Frey, Arch. f. klin. Chir. 1925, 138. — Heilbronner, Deutsche med. Wochenschr. 1924, 50. — Holtermann, Arch. f. Gynäkol. 1928, Bd. 133. — Kauffmann, Arch. f. klin. Med. 137. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1921. — Schmidt, H., Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, Bd. 133. — Siedentopf, Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr 21, S. 901.

Hosted by Google

XIX.

Aus der Universitäts-Frauenklinik Halle/Saale.
(Direktor: Professor Dr. Nürnberger.)

Zur Behandlung intraperitonealer Blutungen.

Klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen[1].

Von **Fr. Kok.**

Mit 6 Tabellen und 2 Kurven.

Klinischer Teil.

Eigene klinische Beobachtungen.

Die Zunahme der Extrauteringraviditäten bringt es mit sich, daß auch häufig Frauen in sehr ausgeblutetem Zustande in die Klinik eingeliefert werden. Mehrfach haben wir Fälle erlebt, in denen wir im Interesse einer raschen Beendigung der sofort vorgenommenen Operation uns entschlossen, nach Entfernen der Tube und Versorgen des Stumpfes die Bauchhöhle schleunigst zu schließen und entgegen unserer bisherigen Gewohnheit das Blut mehr oder weniger vollständig im Abdomen zurückzulassen. Selbst auf die Entfernung etwaiger Blutkoagula wurde oft verzichtet.

Wider alles Erwarten haben wir dabei erlebt, daß keine dieser schwerst ausgebluteten Frauen gestorben ist, daß vielmehr die Heilung vollkommen reaktionslos und fieberfrei erfolgte. Es fiel uns sogar auf, daß diese Frauen sich verhältnismäßig rasch wieder erholten, obwohl wir der Operation eine Kochsalzinfusion nicht angeschlossen haben und aus äußeren Gründen auch davon abgehalten waren, eine Bluttransfusion in diesen Fällen auszuführen.

Im ganzen liegen unserer kritischen Beurteilung 21 Fälle von akuten inneren Blutungen bei Eileiterschwangerschaft zugrunde aus der Zeit vom Juli 1926 bis Ende des Jahres 1927, aus einem Zeitraum von 18 Monaten. In 4 Fällen wurde bei der Operation die Bauch- und Beckenhöhle sorgfältig ausgetupft. 11mal war die Toilette der Bauchhöhle weniger gründlich; zum Zwecke der besseren Orientierung wurde nur das Blut entfernt, das sich schnell mit der Hand und mittels Kompressen aus dem Operationsfeld herausholen ließ. In den übrigen 6 Fällen blieb restlos alles Blut, flüssiges sowohl wie geronnenes, zurück.

Wie schon erwähnt, kamen alle Patientinnen mit dem Leben davon. Nur bei zweien von ihnen war der postoperative Verlauf gestört durch peri-

[1] Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung des Halleschen Ärztevereins vom 25. Januar 1928.

Hosted by Google

tonitische Symptome; in dem einen dieser Fälle kam es zur Ausbildung eines Douglasabszesses. Diese beiden Frauen gehörten zu der ersten Gruppe, also zu der, bei der die peinliche Säuberung vorgenommen worden war. Alle übrigen zeigten höchstens in den ersten 2—3 Tagen Temperatursteigerungen bis 38,5. Es mag nun vielleicht ein gewisser Zufall sein; aber jedenfalls sind bis auf einen Fall, der 2 Tage lang eine solche vorübergehende Erhöhung der Körpertemperatur hatte, die Patientinnen der letzten Gruppe völlig fieberfrei geblieben und vollkommen reaktionslos genesen. Selbst von einem sogenannten „Resorptionsfieber" — „aseptisches Fieber" (Z u n t z) — war nichts zu erkennen.

Dabei ging in unseren Fällen die Resorption anscheinend besonders rasch vonstatten. Das Abdomen wurde schwappend voll Blut wieder geschlossen, und entsprechend war auch der palpatorische und perkutorische Befund gleich hinterher. Bei ständiger Kontrolle zeigte sich aber, daß für gewöhnlich schon nach 8 Stunden kaum noch etwas von dem intraabdominellen Erguß nachweisbar war, auch nicht in den abhängigen Partien.

Sicher darf der fast regelmäßig noch auf dem Operationstisch festzustellende bessere Pulsschlag wohl nicht allein auf die Resorption des Blutes zurückgeführt werden; denn er wird zweifellos schon bewirkt durch die Blutstillung und die Operation als solche (R o e d e l i u s), einerlei, was mit dem Bluterguß gemacht wird. Aber es zeigte sich doch, daß gerade bei den letztgenannten Patientinnen diese Besserung anhaltend war; der kaum fühlbare, jagende Puls wurde schnell zunehmend kräftiger, voller und ruhiger und konnte recht häufig schon am nächsten Tage in normaler Frequenz von 90—94 gezählt werden. Vor allem aber sprang uns an der Mehrzahl dieser hochanämisch eingelieferten Frauen, soweit ihnen das Blut bei der Laparotomie im Abdomen belassen wurde, schon sehr bald die a u f f a l l e n d gute Durchblutung der Schleimhäute und die frische Rötung der Wangen in die Augen, wenngleich auch gewöhnlich sich diese Symptome nach einigen Tagen wieder etwas zurückbildeten.

Der fieberfreie Verlauf, das subjektive Wohlbefinden, die rasche Erholung des Kreislaufes und das sehr schnelle Wiederaufblühen der Patienten, dieses im Gegensatz sehr oft zu den Fällen, bei denen das Blut entfernt worden ist, hat uns also veranlaßt, unsere operative Behandlungsmethode, wenigstens bei bedrohlichen Tubenrupturen, beizubehalten[1]).

Es wird nur noch das Bild unseres Vorgehens vervollständigen, wenn hinzugefügt wird, daß wir auf Grund obiger Erfahrungen somit auch keine Bedenken tragen können, diese ausgebluteten Frauen sofort in Beckenhochlagerung zu bringen, die Beckenhochlagerung bei der Operation beizubehalten und sie erst

[1]) Korrekturnachtrag: Unsere weiteren klinischen Beobachtungen im Jahre 1928 haben die hier niedergelegten guten Erfahrungen mit dem Zurücklassen des Blutes unbedingt bestätigt.

Hosted by Google

ganz allmählich zum Schluß oder auch erst einige Zeit nach der Operation aufzugeben. Wir fürchten die Beckenhochlagerung nicht wie u. a. Falk, der sogar die Operation in mehr sitzender Stellung empfiehlt, und Franz, Bumm und Füth, die grundsätzlich nur in Flachlage operieren, um auf jeden Fall zu vermeiden, daß etwas Blut leberwärts fließt. Wir müssen uns vielmehr der Ansicht von Veit, Kümmell, Flatau, A. Wagner, der Henkelschen Klinik, von Weber und Hempel unbedingt anschließen, die die Beckenhochlagerung für „das einzig Rationelle" halten, um einerseits eine rasche Ausführung der Operation zu ermöglichen, dann aber auch, weil schwer Anämische eine Hochlagerung des Oberkörpers nicht vertragen. Bei Hochlagerung des Oberkörpers kollabieren sie häufig sofort, soweit sie noch nicht kollabiert sind (Wagner). Als weiterer Grund für unser Vorgehen kommt noch hinzu, daß wir durch die Beckenhochlagerung schneller die gewünschte Resorption des intraabdominalen Blutergusses zu erreichen suchen; denn nach Rost kommt dem Zwerchfell eine besonders starke Resorptionskraft zu. So empfahl auch schon A. Sippel im Jahre 1896, die Kranken, bei denen eine Operation der geplatzten Tubenschwangerschaft aus äußeren Gründen nicht möglich ist, mit erhöhtem Becken, wie bei der Trendelenburgschen Hängelage, zu lagern, damit das ergossene Blut sich nicht im Douglas sammele, sondern sich zwischen die Därme in der ganzen Unterleibshöhle verteile und hier gewissermaßen wie eine ideale, intraperitoneale Infusion wirke.

Die verschiedenen Ansichten über die Behandlung intraperitonealer Blutungen in früherer Zeit.

Es ist uns nun eine bekannte Tatsache, daß in einer umfangreichen Literatur der Vorkriegszeit eingehend die Frage behandelt worden ist, ob man das bei der Tubenruptur in die freie Bauchhöhle ergossene Blut entfernen soll oder nicht. Außer Frommel und Veit waren es vor allem die Schulen von Schröder und Olshausen, die sich bei profusen inneren Blutungen infolge von gestörter Eileiterschwangerschaft grundsätzlich für das Zurücklassen des Blutes, wenigstens des flüssigen Anteils, eingesetzt haben, einmal um den operativen Eingriff möglichst kurz zu gestalten, dann aber auch aus dem Grunde, weil man sich von der Resorption des Blutes einen gewissen Nutzen für die Rekonvaleszenz der sehr ausgebluteten Patienten versprach. Es ist dies eine Ansicht, die in gleicher Weise auch von Hammerschlag, Mackenrodt, Franz, Nejolow, Petri im Schrifttum vertreten und begründet worden ist; diese Autoren lassen das Blut ohne Bedenken zurück, da es nicht schädlich sei; sie glauben vielmehr, daß „das aus dem zurückgebliebenen Blut ausgetretene Serum mit all seinen Schutzkräften wieder resorbiert wird und so der Operierten momentan wohl sehr nützlich sein kann" (Petri). Fiedler und A. Wagner vertreten den Stand-

Hosted by Google

punkt, daß man sich wenigstens in eiligen Fällen nicht allzuviel um das Blut in der Bauchhöhle kümmern und es einfach zurücklassen solle, da „je rascher der Eingriff, desto größer die Aussicht auf Rettung". — Theilhaber konnte dann später die Richtigkeit dieser Anschauung durch 40 in der Weise behandelte Fälle bestätigen; diese 40 hochgradig anämischen Patientinnen sind alle genesen, bis auf eine ganz reaktionslos. In eingehender Polemik aber, desgleichen unter Zugrundelegung seines Operationsmaterials, verteidigte Flatau als Anhänger dieser damals sogenannten „Autotransfusion" seinen Standpunkt gegenüber dem, den Zweifel und dessen Schüler (Füth, Els) einnahmen und den Zweifel mit der ganzen Kraft seiner Persönlichkeit auf das entschiedenste stets vertrat.

Er verlangte die unbedingte Bluttrockenheit der Bauchhöhle. Er scheute nicht eine etwas längere Dauer der Operation, auch nicht die Aufrichtung der narkotisierten Kranken, um das Blut in den Douglasschen Raum fließen zu lassen, wenn er nur damit „alles Blut bis auf den letzten Tropfen" aus der Bauchhöhle entfernen konnte. Nach ihm bedeutet die Resorption dieses absterbenden, toten Materials keinerlei Gewinn für den Patienten, sondern er sieht in dem in die Bauchhöhle ergossenen Blut nur den guten Nährboden für Keime, deren Einschleppung bei der Operation trotz aller Vorsichtsmaßregeln nicht sicher zu vermeiden ist. Er fürchtete, im Gegensatz zu Franz, also im wesentlichen die Infektionsgefahr, wie gleich ihm u. a. auch Werth, O. Küstner, Fehling, Füth, Hannes, Bumm und Bröse. Ihre Forderung ging ebenfalls dahin, daß unbedingt die möglichst sorgfältige Bluttrockenheit der Peritonealhöhle anzustreben sei, da „der Nutzen dieses Blutes in der Bauchhöhle für den Organismus so gut wie Null und die Gefahr, daß das Blut für eingedrungene Bakterien einen Nährboden abgibt, nicht zu unterschätzen" (Fehling) ist, zumal nach Bumm und R. Schaeffer ein völlig keimfreies Operieren unmöglich ist, da „die Mehrzahl der Keime aus dem Staube der Luft stammt" und nach Bröse auch noch nachträglich durch die Darmwand Bakterien in den Bluterguß einwandern können. Franz legte ja großes Gewicht auf die Schnelligkeit der Operation und vertraute seiner Asepsis; er konnte auch in der gynäkologischen Gesellschaft in Berlin 1911 berichten, daß von seinen damals 67 wegen geplatzter Tubengravidität operierten Frauen keine einzige an Peritonitis gestorben sei, obwohl er sich nicht die Mühe genommen habe, die Bauchhöhle vom Blut zu reinigen.

Eine große Anzahl von Autoren, zu denen an erster Stelle wiederum Bröse gehört, sah aber nicht nur in der Infektionsmöglichkeit, sondern allein schon in dem Verbleiben des keimfreien Blutes eine große Gefahr für die Trägerinnen. Sie glaubten nicht an die schnelle Resorption des noch ungeschädigten Blutes, die nützlich oder zum mindesten unschädlich sei; sie fürchteten vielmehr die toxische Wirkung der Resorption des absterbenden Blutes und seiner asep-

Hosted by Google

tischen Zerfallsprodukte auf den Organismus. Temperaturerhöhung, Verschlechterung des Pulses und Zunahme seiner Frequenz, Benommenheit, Unruhe werden als Zeichen solcher Autointoxikation angegeben, die aber auch zu schweren Schädigungen des Herzens (Werth, Els) und vor allem zu Lähmungen des Darmes, zum paralytischen Ileus (E. Schultze, Bröse, Haim und Lederer, Wiener, Füth, Hengge u. a.) und unter Umständen zum Vergiftungstod (Bumm) führen könne; dabei wird die Wirkung des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes auf den Darmtraktus als das Symptom bezeichnet, das am auffälligsten ist und im Vordergrund des ganzen schweren Krankheitsbildes steht. Daß es sich bei all diesen Erscheinungen in der Tat lediglich um eine reine Giftwirkung seitens des resorbierten Blutes und nicht etwa doch um eine Bakterienwirkung handelt, dafür erblickten Werth, Wiener und Els den Beweis in dem Umstand, daß mit dem Ablassen des Blutes alle Erscheinungen sofort verschwanden und die Rekonvaleszenz weiter ungestört verlief.

Denselben Standpunkt, eine möglichst peinliche Säuberung der Bauchhöhle vorzunehmen, vertrat schließlich noch eine andere Gruppe von Autoren, um nämlich peritoneale Adhäsionen zu verhindern und somit einem postoperativen mechanischen Darmverschluß vorzubeugen. Nach Klotz, Gersuny und Baisch spielt eine wesentliche, wenn nicht die wichtigste Rolle in der Ätiologie der Darmverwachsungen die Anwesenheit von Blut. Wo es gelingt, absolut bluttrocken zu operieren, entstehen auch keine Adhäsionen.

Diese absolute Bluttrockenheit suchen die einen durch gründliches trockenes Auswischen und Austupfen zu erreichen (z. B. A. Martin, Zweifel, Bumm, Wiener, Els), während von anderen (E. Schultze, Döderlein) die ausgedehnte Durchspülung der Peritonealhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung vorgezogen wird. Ja, manche empfehlen noch, von dieser Kochsalzlösung ein reichliches Depot beim Schluß der Bauchwunde zum Zwecke der Verhütung von Adhäsionen (P. Müller, v. Braun-Fernwald, v. Winiwarter) zurückzulassen, dann aber auch, weil sie in der Resorption dieser Flüssigkeitsmengen einen günstigen Einfluß auf das Blutgefäßsystem erblicken (Wiener).

Zu einem abschließenden Ergebnis hat dieser jahrelange Streit in Wort und Schrift seinerzeit jedenfalls nicht geführt; eigentlich blieb es bei den ausgesprochenen Meinungsverschiedenheiten der einzelnen Autoren, von denen die einen dem Verbleiben des nicht infizierten Blutes in der freien Bauchhöhle das Wort redeten und die anderen sich unbedingt dagegen aussprachen.

Die neueren Anschauungen über die Behandlung intraperitonealer Blutungen.

Aus der Literatur der Nachkriegszeit ist die kritisch-polemische Behandlung dieser Fragen mehr oder weniger verschwunden; aber die Durchsicht der

Hosted by Google

neueren Hand- und Lehrbücher beweist, daß es noch keine einheitliche, allgemein anerkannte Anschauung über das zweckmäßigste Vorgehen bei der Behandlung der freien intraperitonealen Blutergüsse gibt. Wenn allerdings auch wohl einzelne noch das Prinzip der unbedingt vollkommenen Bluttrockenheit betonen, so nimmt doch allem Anschein nach die überwiegende Mehrzahl der heutigen Operateure einen mittleren Standpunkt ein, der sich im großen und ganzen mit der von den meisten früheren Autoren, u. a. von Boldt, Fritsch, von Braun-Fernwald, Wagner, Baisch, Haim-Lederer und Hörrmann, vertretenen Ansicht deckt, daß das Zurückbleiben von Blut bezüglich Infektion, toxischer Schädigung und Adhäsionsbildung nicht unbedenklich ist, und daß man sich auch von der Resorption des im Bauchraum zurückgelassenen Blutes irgend einen Nutzen nicht versprechen darf. Es geht jedoch ihre Forderung nur dahin, so viel Blut zu beseitigen, als sich leicht und ohne wesentliche Verlängerung der Operation ermöglichen läßt. Sie gehen also einen Kompromiß in dieser Frage ein, dessen Vorzüge meines Erachtens recht wenig einleuchtend sind, da doch auch die verringerte Menge des zurückgelassenen Blutes die angebliche Schädlichkeit (z. B. Nährboden für Keime) noch in sich birgt.

Hierzu gesellt sich dann noch eine andere Gruppe von Operateuren, Gynäkologen sowohl wie Chirurgen, die zwar unter sich wohl keine gleichartige Stellung zu den Folgen des Verbleibens des Blutes in der Bauchhöhle einnehmen, die aber trotzdem seine Entfernung befürworten zum Zwecke der möglichst vollkommenen Reinfusion nach dem Vorschlage von Thies; sie halten dieses Verfahren der sonst üblichen Bluttransfusion und der Kochsalzinfusion für weit überlegen. Die einen von ihnen führen das bei der Operation gewonnene Blut, sofern es für genügend rein angesehen werden kann, direkt in das Venensystem zurück, so Döderlein, Peiser, Kreuter, Ranft, Henschen, W. Wolf, Hempel, Rübsamen, Lichtenstein und Sanders; die anderen verabreichen es wieder subkutan oder wählen den rektalen Weg (A. Kuncz, Kupferberg-Stamm), den auch die Vorgenannten bei bakteriell nicht einwandfreiem Blut bevorzugen.

Auf der anderen Seite jedoch setzen sich Opitz, die Henkelsche Klinik (Kaiser, Zimmermann) und Brunner auch noch in den letzten Jahren dafür ein, wenigstens das flüssige Blut zurückzulassen, da sie davon Nutzen sahen, während sie Bedenken haben gegen die Eigenbluttransfusion, jedenfalls in der meist geübten Form der intravenösen Infusion. Nach dem Vorschlage von Olshausen, Gusserow-Runge wollen sie lediglich die Blutkoagula beseitigt wissen[1]).

[1]) Korrekturnachtrag: Während der Drucklegung dieser im Januar 1928 abgeschlossenen Arbeit erscheint eine Arbeit aus der chirurgischen Klinik in Frankfurt (Lüttge, Zentralbl. f. Gyn. Nr. 20 vom 19. Mai 1928); es wird von dort an Hand von 5 Fällen über günstige klinische Erfahrungen mit dem Zurücklassen des Blutes in der Bauchhöhle berichtet.

Hosted by Google

Überleitung zum experimentellen Teil.

Fragestellungen.

Der ganze Fragenkomplex, der sich auf die zweckmäßigste Behandlung des bei der ektopischen Schwangerschaft in die freie Bauchhöhle ergossenen Blutes bezieht, ist also offenbar noch keineswegs restlos geklärt. Auf Grund unserer klinischen Erfahrungen, die im Widerspruch zu der vorherrschenden allgemeinen Ansicht stehen, dünkte es uns aber aus praktischem und theoretischem Interesse wertvoll, eine gewisse Unterlage für unser zukünftiges Handeln zu gewinnen; und somit habe ich mich denn auf Anregung von Professor Nürnberger bemüht, durch entsprechende tierexperimentelle Studien näheren Aufschluß zu gewinnen.

Es wurden demnach die vorliegenden Untersuchungen unter dem allgemeinen Gesichtspunkte angestellt,

1. ob das Zurücklassen des intraabdominellen Blutergusses für den ausgebluteten Organismus schädlich ist und eine Gefahr bedeutet,

2. ob das Zurücklassen des Blutes für ihn irgend einen Nutzen besitzt,

3. welche Wirkung die in die Bauchhöhle eines ausgebluteten Tieres eingeführte physiologische Kochsalzlösung hat. Letzteres geschah auf Grund gewisser Hinweise in der Literatur.

Diese Untersuchungen wurden an Kaninchen ausgeführt.

Hierher gehörige Fragen sind schon vielfach experimentell behandelt worden. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, auf die sich auch zum Teil die vorhin genannten Autoren in ihrem klinischen Vorgehen stützen, sind allerdings nicht ganz gleichartig ausgefallen, vielleicht wegen der verschiedenen Versuchsbedingungen. — Schon in der älteren Literatur sind seit v. Recklinghausen die allgemeinen Resorptionsvorgänge in der Peritonealhöhle an Hand von Tierversuchen eingehendst bearbeitet worden; im wesentlichen dienten diese Arbeiten der Klärung der Peritonitisfrage. Aber auch mit der Stärke und Geschwindigkeit der Blutresorption des Bauchfells, ihrem Mechanismus und dessen Störungen, beschäftigte sich eine Anzahl von Autoren; und sie äußern sich dabei gleichzeitig zu der Frage der Einwirkung eines intraperitonealen Blutergusses auf das Bauchfell, den Darm und den Allgemeinorganismus. Von anderen ist auch schon der Einfluß eines solchen Blutergusses auf die Aderlaßanämie im Tierexperiment studiert worden. Als einzige Arbeit aus jüngster Zeit liegt die von Zimmermann vor. Er erbrachte den Nachweis, daß das Blut aus der Bauchhöhle nicht nur in kurzer Zeit restlos verschwindet, sondern daß auch die lebenswichtigsten Bestandteile, die roten Blutkörperchen, in unversehrtem und funktionsfähigem Zustand in den allgemeinen Blutkreislauf zurückkehren können, wenngleich auch er ebenso wie die früheren Autoren den experimentellen Beweis schuldig blieb, daß eine intraabdominelle Reinfusion des Blutes wirklich einen günstigen Einfluß auf das Versuchstier hat.

Hosted by Google

Es sind also für meine Untersuchungen nicht unwesentliche Grundlagen durch die vorliegenden älteren Arbeiten vorhanden, zu deren Kenntnis ich allerdings zum großen Teil erst im Verlaufe, teilweise auch erst nach Beendigung meiner Versuche gelangt bin. Es zeigte sich mir jedoch, daß in der Literatur sehr viele Unklarheiten bestehen, des weiteren, daß meine Versuche nicht nur die Untersuchungen der älteren Autoren bestätigen oder nicht bestätigen, sondern daß sie auch in manchen Punkten, die mir in praktischer Hinsicht nicht unwesentlich erschienen, diese Arbeiten noch ergänzen. Ich glaube daher, daß derartige Untersuchungen sehr wohl ihre Berechtigung haben, besonders in praktischer Hinsicht.

Versuchsmethodik.

Die Fehlerquellen, die derartigen Versuchen anhaften, sind mannigfaltig. Von früheren Autoren (z. B. J. G. Otto, Morawitz) wurde schon des öfteren darauf hingewiesen, daß äußere Faktoren wie Stallung, Ernährungsweise und Ernährungszustand, auch das Alter des Tieres und noch mancherlei unberechenbare individuelle Eigenschaften gerade auf das erythropoetische System und überhaupt auf die Blutneubildung einen großen Einfluß haben. Um diese Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschalten, wurden für die vorliegenden Untersuchungen nur ausgewachsene Tiere verwandt, die in gemeinschaftlichem Stall längere Zeit vor dem Eingriff aufbewahrt waren und die somit auch eine allen gleiche Fütterung erhielten. Nach dem Eingriff wurden die Tiere sofort in denselben Stall zurückgebracht.

Als Unterlage für die späteren Untersuchungen wurden vor dem Eingriff jeweils mehrfach das Gewicht des Tieres und die Blutbeschaffenheit festgestellt. Bezüglich der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, des Hämoglobingehaltes sowie des Eiweißgehaltes, der nach der von Folin und Farmer umgeänderten Methode der Kjeldahlschen Eiweißbestimmung (Mikrobestimmung) geschah, bestanden wohl unverkennbare Unterschiede bei den verschiedenen Tieren, auch zeigten sich gewisse Schwankungen bei dem einzelnen unbehandelten Tier; diese hielten sich, wie wir später sehen werden, teilweise nicht in unwesentlichen Grenzen und erschwerten dadurch die Auswertung.

Der Eingriff selbst geschah in leichter Äthernarkose und unter möglichster Wahrung der Asepsis. Um nach Möglichkeit ähnliche Verhältnisse zu schaffen, wie sie bei der spontanen intraabdominalen Blutung vorliegen, versuchte ich zunächst in Vorversuchen ein Blutgefäß der Bauchhöhle zu eröffnen. Aber auf diese Weise ließ sich selten eine wirklich größere Blutung erzeugen. Dann auch bestand bei dieser Methode der Nachteil, daß die Blutmenge nicht, wie wünschenswert, meßbar war. Einige Male wurden auch größere Mesenterialgefäße gewählt; dabei aber lassen sich Verletzungen der mit den Gefäßen verlaufenden feinen Nervenfasern nicht sicher vermeiden, wodurch eine un-

Hosted by Google

günstige Beeinflussung der Darmtätigkeit bewirkt werden kann. Ich beobachtete jedenfalls als Folge solcher Verletzungen lokale Darmspasmen, an denen das Tier zugrunde ging. Auch Skutsch und Rost warnen aus ähnlichen Gründen vor Mesenterialverletzungen.

Deshalb entnahm ich das Blut der Karotis und leitete es mittels paraffinierten Gefäßes in die vorher durch Längsschnitt eröffnete Bauchhöhle. Diese wurde durch fortlaufende zweischichtige Naht verschlossen und die Nahtstelle mit Kollodium gedichtet, um ein späteres Durchsickern der Flüssigkeit zu verhindern. Um die Versuchsbedingungen gleichartig zu gestalten, wurde das Blut auch bei den Kontrolltieren zunächst in die Bauchhöhle gegossen, für wenigstens 15 Minuten darin belassen und dann, je nachdem, wieder trocken ausgetupft oder mit reichlichen Mengen physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen; in manchen Fällen wurde die Kochsalzlösung in der Bauchhöhle zurückgelassen. — Die Größe des Blutentzuges war absichtlich wechselnd, sowohl absolut als auch prozentual, berechnet gemäß den Angaben früherer Autoren auf das Körpergewicht des Tieres (s. unten).

Der ganze Eingriff gestaltete sich im allgemeinen sehr kurz, so daß vor allem eine Schädigung durch die oberflächliche Narkose nicht in Betracht kommen dürfte. Es zeigte sich dieses für gewöhnlich auch in einer auffallend schnellen Erholung der Tiere von dem Eingriff, soweit der Blutentzug die letale Dosis nicht erreichte. Schon nach wenigen Minuten meistens richteten sich die Tiere auf, krochen herum, fraßen und machten bald einen sehr munteren Eindruck.

Experimenteller Teil.

Einfluß eines intraperitonealen Blutergusses. Infektion und toxische Schädigung.

Meinen Untersuchungen liegen Versuche zugrunde an 24 Kaninchen, die entblutet wurden, und zwar wurde stets nur eine einmalige größere Blutentnahme vorgenommen. Auch wurde niemals ein und dasselbe Tier später nach anscheinend völliger Erholung zu einem zweiten Versuche verwandt; denn es ist bekannt, daß nach stärkeren oder wiederholten Blutverlusten im Knochenmark Veränderungen auftreten können (Blumenthal und Morawitz), die unter Umständen ein ganz verändertes Regenerationsvermögen zur Folge haben.

Wenn auch allgemein angenommen und beschrieben wird, daß diese Tiere sehr empfindlich gegen Infektion sind, so habe ich, natürlich unter Beobachtung der strengsten Asepsis bei der Operation, nicht ein einziges Mal eine solche Infektion erlebt. Temperaturen wurden allerdings nicht gemessen; ich glaube aber, daß diese Schlüsse wohl schon aus dem guten Verhalten der Tiere bald nach der Operation gezogen werden dürfen; und dieses Wohlbefinden war dann auch von Dauer. Ebenfalls bei der regelmäßig nachfolgenden Sektion,

Hosted by Google

eventuell nach Tötung der Tiere, konnten niemals irgendwelche Anhaltspunkte für eine Infektion nachgewiesen werden.

Und damit komme ich also gleich auf die experimentelle Beantwortung einer viel umstrittenen Frage, nämlich, ob das in abdomine zurückgelassene oder das in die Bauchhöhle infundierte Blut toxisch auf den Organismus wirkt, und ob das Blut einen Nährboden darstellt für Keime. Letzteres läßt sich theoretisch zweifellos nicht ableugnen, aber meine Untersuchungen zeigen, daß beim Kaninchen jedenfalls, das bezüglich Bauchfellinfektion angeblich sehr empfindlich sein soll, unter Wahrung der Asepsis eine erhöhte Infektionsgefahr nicht besteht. Von einer stärkeren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der Tiere, bei denen das Blut zurückgelassen war, gegenüber den Kontrolltieren war auch absolut nichts zu bemerken, obwohl die Tiere nicht nur während der ersten Tage post operationem, sondern, soweit als möglich, dauernd nach dieser Richtung hin beobachtet wurden. Ja man konnte sich nach gleichstarken Blutentziehungen sogar des Eindrucks nicht erwehren, als ob durchweg der Zustand post operationem zugunsten der intraabdominellen Bluttransfusion sprach. Auf diese wohl etwas subjektive Beurteilung kann man aber naturgemäß nicht allzuviel Gewicht legen, da überhaupt, wie oben schon erwähnt, bei nicht zu großem Eingriff, d. h. wenn der Aderlaß sich in nicht tödlichen Grenzen hielt, die Tiere sich auffallend schnell erholten und sich dann nach außen recht wenig beeinträchtigt zeigten.

Primäre Mortalität.

Ein etwas zuverlässigeres Bild über den Einfluß der verschiedenen Eingriffe dürfte aber eine Übersicht über meine sämtlichen Versuche geben, aus der die Größe des Blutverlustes und die Mortalität der Tiere hervorgeht. Da, wie schon gesagt, in keinem Fall irgend ein Anhalt für Infektion gegeben war, vielmehr durch die Sektion sich stets als Ursache des baldigen Todes nach dem Eingriff eine hochgradige Anämie nachweisen ließ, so muß eine solche Zusammenstellung, wie in der nachfolgenden Tabelle I, von gewisser Bedeutung sein. In Wirklichkeit zeigt sich denn auch, daß nicht unwesentliche Unterschiede in der Größe der tödlichen Blutung bestehen, je nachdem die entnommene Blutmenge intraperitoneal dem Tiere wieder zurückgegeben wird oder nicht.

Zunächst fällt bei Betrachtung der Tabelle (Spalte a) auf, daß bei meinen Versuchen die Kaninchen schon infolge eines geringeren einmaligen Blutentzuges zugrunde gingen, als nach den Angaben, die in der Literatur vorliegen, angenommen werden muß. Maydl und nach ihm Feis haben die Grenze der für diese Tiergattung tödlichen und nichttödlichen Blutmenge, bezogen auf das Körpergewicht, durch zahlreiche Versuchsreihen bestimmt; und ihre Angaben sind von zahlreichen anderen Autoren experimentell bestätigt worden, so von Küttner und Schramm. Sie fanden, daß der für das

Hosted by Google

Tabelle I.

Nr.	Blutverlust (Prozent des Körpergewichts)	ohne nachfolgende Bluttransfusion in der Bauchhöhle a	mit nachfolgender Bluttransfusion in der Bauchhöhle b	mit nachfolgender Infusion von physiologischer NaCl-Lösung in die Bauchhöhle c
1	0,97	—	0	—
2	1,31	—	0	—
3	1,73	—	—	0
4	1,85	0	—	—
5	1,92	0	—	—
6	2,02	—	0	—
7	2,05	—	0	—
8	2,10	0	—	—
9	2,10	—	0	—
10	2,13	0	—	—
11	2,18	—	0	—
12	2,24	—	0	—
13	2,25	—	—	0
14	2,29	0	—	—
15	2,33	—	—	† 47 Stunden
16	2,36	—	0	—
17	2,46	—	0	—
18	2,65	0	—	—
19	2,80	† 24 Stunden	—	—
20	2,84	—	—	† wenige Stunden
21	2,87	† 4 Stunden	—	—
22	3,01	—	0	—
23	3,17	—	0	—
24	3,48	—	† knapp $^1/_2$ Stunde	—

Tier tödliche Blutverlust bei 3 % des Bruttogewichts liegt. Es scheint dies eine einigermaßen scharfe Grenze zu sein; denn nach Entblutungen unter 2,97 % blieben die Tiere durchweg am Leben, während Blutverluste über 3 % immer tödlich gewesen sind (Feis). Diese Zahl hat dann auch späteren Forschern vielfach als Grundlage für die kritische Beurteilung der von ihnen vorgenommenen verschiedensten Eingriffe gedient.

Der Gesamtblutgehalt des Kaninchens, der nach den neueren Angaben von Douglas etwa ein Zwanzigstel des Körpergewichts beträgt, soll auf Grund der Untersuchungen von Feis gerade bei diesem Tier im Gegensatz zu anderen für Versuchszwecke in Betracht kommenden Tieren recht wenig individuellen Schwankungen unterworfen sein, so daß demnach ein akuter Blutverlust bei 60 % der Gesamtblutmenge tödlich wird.

Natürlich darf dieser Bestimmung der Blutmenge wie auch der Blutungsgröße als Bruchteil vom Körpergewicht kein so absoluter Wert beigemessen werden, ebensowenig der Festsetzung der tödlichen Dosis als Prozentsatz vom Körpergewicht, was auch Kronecker hervorhob. Handelt es sich doch um Versuche am biologischen Objekt, die stets gewisse Ungenauigkeiten in sich schließen, und deren Resultate, soweit sie von verschiedenen Untersuchern

Hosted by Google

gewonnen sind, meines Erachtens nicht ohne weiteres gegeneinander ausgewertet werden dürfen, wie dies wohl früher geschehen ist (F e i s). Dies beweisen auch die Ergebnisse meiner Versuche im Vergleich zu denen der genannten Autoren. Beide Tiere, denen 2,80 bzw. 2,87 % entzogen wurde, gingen zweifelsfrei an Anämie zugrunde; nur bei einem Aderlaß bis zu 2,65 % kamen sie mit dem Leben davon. Vielleicht mag allerdings diese Abweichung durch gewisse ungünstige äußere Lebensbedingungen begründet sein (dunkler, sonnenloser Stall). Weniger möchte ich den Unterschied zwischen den in dem bisherigen Schrifttum, nach D ö d e r l e i n übereinstimmend festgelegten Resultaten und den meinigen darauf zurückführen, daß ich außer der Blutentnahme aus der Karotis noch eine Laparotomie bei diesen Kontrolltieren vornahm.

Bei der Betrachtung der Spalte b der Tabelle fällt nun aber auf, daß hier die Mortalitätsgrenze auffallend hoch liegt gegenüber der sehr niedrigen tödlichen Dosis bei einem einfachen Aderlaß (Spalte a). Nicht nur wird eine Entblutung bis zu 3 % des Körpergewichts von den Tieren ohne weiteres vertragen, sondern selbst bei 3,17 % blieb das Tier noch überlebend, wenn ihm gleich hinterher das Blut wieder in das Abdomen eingefüllt wird; also bei einem Blutverlust, der auch nach den Angaben der anderen Autoren als unbedingt tödlich anzusehen ist. Erst bei einer Entnahme von 3,48 % erwies sich eine Blutreinfusion in die Bauchhöhle als unwirksam.

Wenn die Zahlen auch nur gering sind, so weisen doch diese Ergebnisse darauf hin, daß in der Tat beim Kaninchen der Verblutungstod durch sofortige intraabdominelle Wiedereinverleibung des Blutes unter Umständen verhindert werden kann. Wie sich zeigen wird, lassen sich diese Beobachtungen sehr wohl mit Versuchsergebnissen in Einklang bringen, wie sie von anderer Seite mit etwas anderer Versuchsmethodik gewonnen worden sind; ich komme später bei der allgemeinen Besprechung darauf zurück. Jedenfalls entsprechen meine Resultate mit der intraperitonealen Wiedereinverleibung des Blutes etwa den Resultaten, die man aus Experiment und Praxis von der Bluttransfusion direkt in die Gefäßbahn her kennt.

In Spalte c sind nun noch einige Tiere eingeordnet, denen nach dem Aderlaß die Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt wurde. Bei der Betrachtung zeigt sich, daß im Vergleich zu den anderen Versuchstieren diese infolge eines verhältnismäßig sehr kleinen Aderlasses zugrunde gingen. Schon eine Entblutung bis zu 2,33 Gewichtsprozent führte den Tod nach kurzer Zeit herbei, während 2,84 % sehr schnell tödlich wirkte.

V e r ä n d e r u n g e n d e s s t r ö m e n d e n B l u t e s.

Weiterhin mußte es von großem Interesse sein, zu erfahren, in welcher Weise sich die Regeneration des Blutes gestaltet bei Tieren, bei denen ein Aderlaß gesetzt wurde, der sich mehr oder weniger weit unterhalb der letalen

Hosted by Google

Dosis hält, und zwar besonders in Abhängigkeit von der Reinfusion der entnommenen Blutmenge in die Bauchhöhle.

Bekanntlich sind die Änderungen, die nach stärkerem Blutverlust das im Gefäßsystem zurückbleibende Blut erfährt, ungeheuer mannigfaltig. Dies zeigt z. B. die bekannte, groß angelegte experimentelle Arbeit von Inagaki, der unter A. Gürbers Leitung den Einfluß des Blutverlustes auf die quantitative und qualitative Beschaffenheit des Blutes und den Ablauf der Regeneration des Blutes eingehendst studiert hat. Er bediente sich ebenfalls des Kaninchens als Versuchstier, ersetzte aber für gewöhnlich das entnommene Blutquantum sofort durch entsprechende Mengen physiologischer Kochsalzlösung, so daß seine Versuche mit den meinigen nicht ohne weiteres vergleichbar sind. Auch liegen schon eine Anzahl älterer Arbeiten über den Einfluß der Blutentziehung auf das Blutbild und über den Zeitpunkt der vollständigen Blutneubildung vor. Von ihnen ist vor allem die experimentelle Arbeit von Otto zu erwähnen, dessen Hauptziel es war, die Größe des schnellen spontanen Wiederersatzes der verlorenen Blutmenge durch Flüssigkeitsaufsaugung aus dem Gewebe zu bestimmen. Eine ganze Reihe von Autoren, so Carnot, Morawitz, Itami, Kepinow, Heß und Saxl, versuchten dann noch mit Hilfe der verschiedensten Untersuchungsmethoden Klarheit zu schaffen über die Faktoren, die einmal unter normalen Verhältnissen das so eigentümlich starre Gleichgewicht der Blutzusammensetzung bewirken und die weiter auch nach Hämorrhagien oder intravaskulärer Zerstörung der Blutelemente den Organismus zu einer entsprechend kräftigen Regeneration wieder anregen.

Jedenfalls zeigen die älteren Arbeiten, daß die Blutregeneration ein sehr verwickelter und noch keineswegs vollkommen durchschauter Vorgang ist. Eine restlose Lösung meiner obigen Fragestellung wird also niemals zu erzielen sein, auch nicht durch eingehendere, nach allen Richtungen hin aufgestellte Analysen, die die verschiedensten Komponenten in Rechnung zu stellen suchen, die nach Blutverlust, sowohl mit als ohne die Resorptionsmöglichkeit einer in die Bauchhöhle eingebrachten Flüssigkeit, für die Änderung des Gefäßblutes von Bedeutung sein können. Zur Orientierung für unsere mehr praktischen Zwecke dürften jedoch vorerst sehr wohl in Ergänzung der obigen Resultate und derer, die schon in der Literatur vorliegen, die nachfolgenden Untersuchungen ausreichen.

Hämoglobin- und Erythrozytenkurve.

Ich suchte zunächst festzustellen, in welcher Weise der freie intraperitoneale Bluterguß den Ablauf der Hämoglobin- und Erythrozytenkurve nach einer mehr oder weniger kräftigen Entblutung beeinflußt. An 18 Kaninchen habe ich daher vor dem Eingriff und fortlaufend hinterher den Hämoglobingehalt und die Erythrozytenzahl in bekannter Weise im Ohrvenenblut bestimmt; bei

Hosted by Google

diesen Tieren war sofort nach dem Aderlaß das Blut wieder in die Bauchhöhle zurückgeleitet worden. In 8 Fällen wurde es dort gelassen, bei 6 Kontrolltieren wurde es alsbald wieder entfernt, bei 4 Tieren wurde nach Entfernung des Blutes die Bauchhöhle, bevor sie geschlossen wurde, reichlich mit physiologischer Kochsalzlösung angefüllt.

Die einzelnen Versuche wurden im übrigen ganz gleichartig durchgeführt; deshalb verzichte ich auf die Wiedergabe der gesamten Protokolle und gebe beifolgend in tabellarischer Zusammenstellung eine Übersicht über diese Versuche (siehe Tabelle II, Einschalttafel). Ein ↗ in der entsprechenden Rubrik dieser Tabelle und später bedeutet, daß das Tier nicht infolge des Eingriffs gestorben ist, sondern daß es ihn überlebte und nach beliebig langer Zeit zum Zwecke der Revision der Bauchhöhle getötet wurde.

Aus dieser Tabelle ergibt sich entsprechend den Befunden Inagakis, daß schon der normale Blutfarbstoffgehalt und die normale Erythrozytenzahl bei den verschiedenen Kaninchen sehr stark von einander abweichen können. So finden sich (unter Benutzung stets des gleichen Instrumentariums) Erythrozytenzahlen von 4,860 bis 5,840 Millionen und die Hämoglobinwerte wechseln zwischen 69—82 %, ohne daß diese beiden Werte in ihrem Hoch- oder Tiefstand ganz miteinander übereinstimmen. Selbstredend muß bei diesen Bestimmungen und Zählungen mit einer gewissen Fehlerbreite gerechnet werden, die nicht nur auf technischen Unvollkommenheiten, sondern auch auf tatsächlichen Schwankungen im Blutbild beruhen kann. Nach meinen Erfahrungen aber ist diese Fehlergröße nur gering; und auch nach Inagaki stellen sich solche Tagesschwankungen im normalen Blutbild der Kaninchen auf höchstens 3 %. Gerade die von mir eingesetzten Normalzahlen sind jeweils das Mittel annähernd gleicher Resultate, die aus mehrfachen Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten vor dem operativen Eingriff gewonnen worden sind. Man muß also annehmen, daß jedes Tier seine ganz individuelle Blutkörperchenzahl und seinen ihm eigenen Farbstoffgehalt besitzt; und, wie es scheint, geht auch stets das Bestreben des Organismus dahin, nach gewaltsamer künstlicher Änderung der Blutzusammensetzung, z. B. durch größeren Aderlaß, nach kürzerer oder längerer Zeit zu diesem individuellen Gleichgewichtszustand wieder zurückzukehren.

Dieser Umstand der großen individuellen Verschiedenheit in der Blutzusammensetzung erschwert aber die vergleichende Betrachtung der Versuche sehr. Deshalb sind in der nächstfolgenden Tabelle III (siehe Einschalttafel) die erhaltenen Zahlenwerte in ihrem prozentualen Verhältnis zu dem Werte vor der Blutentziehung nochmals zusammengefaßt. Gleichzeitig wurde hier die absolute Menge des entnommenen Blutes auf den Prozentgehalt vom Körpergewicht umgerechnet angegeben unter Zugrundelegung eines durchschnittlichen spezifischen Gewichts des Blutes von 1,0495.

Der Eingriff, dem die erste Gruppe der in der Tabelle aufgeführten Ver-

Hosted by Google

suchstiere unterworfen wurde, denen also das Blut sehr bald wieder aus der Bauchhöhle entfernt wurde, kommt praktisch wohl nur einem einfachen Aderlaß von mehr oder weniger großem Ausmaß gleich. Über den Einfluß, den ein solcher Aderlaß auf das rote Blutbild hat, wissen wir nun aber auf Grund der schon von früher vorliegenden Untersuchungen an Mensch und Tier einigermaßen Bescheid; und hiermit stimmen auch die Ergebnisse meiner obigen Versuche so ziemlich überein. Sie zeigen, daß bald nach der Blutentziehung ein gewaltiger Übertritt von Ersatzflüssigkeit aus dem Gewebe in das Gefäßsystem stattfindet. An dem der Entblutung folgenden Tage ist somit regelmäßig eine starke Verdünnung des Blutes nachzuweisen, erkenntlich an der erheblichen Abnahme sowohl der Zahl der roten Blutkörperchen wie der Färbekraft des Blutes.

Ältere Forscher wie Buntzen, Vierordt, v. Lesser u. a. sind der Ansicht, daß dieses Aufsaugen von Flüssigkeit nach dem Aderlaß außerordentlich rasch vor sich geht; sie behaupten, daß es schon in den ersten Minuten nach dem Blutverlust sehr bedeutend ist, und sehen es sogar für so stark an, daß das verlorene Blut der Menge nach innerhalb einer Viertelstunde völlig wieder ersetzt wird. Diese Annahme, die allerdings nicht von allen späteren Autoren geteilt wird, konnte auch ich nicht ganz bestätigen. Wenn zweifellos diese spontane Wiederauffüllung des Gefäßsystems sehr rasch vor sich geht, so geschieht das augenscheinlich doch nicht in dem Tempo, wie von ihnen behauptet wird. Bald nach vollständiger Beendigung der Operation habe ich des öfteren versucht, das Blut aus der Ohrvene zu gewinnen, jedoch bereitete dieses nach größeren Blutverlusten recht oft erhebliche Schwierigkeiten wegen zu geringer Füllung der Gefäße; und es ließ sich in den Fällen, in denen ich genügend Blut zur Untersuchung erhielt, so kurz nach dem Aderlaß auch nur eine unwesentliche Herabsetzung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehaltes feststellen. Diese Beobachtungen sprechen dagegen, daß die augenblickliche Verdünnung des Blutes sehr groß ist. Jedenfalls sinken die Werte noch ganz wesentlich bis zum nächsten Tag. Den tiefsten Punkt erreichen sie nach meinen Feststellungen aber erst am zweiten oder dritten Tag nach dem Blutentzug; und dann beginnt erst der erkennbare Wiederanstieg.

Damit soll jedoch nicht gesagt sein, daß nach dieser Zeit auch erst die Regeneration des Blutes einsetzt. Ganz zweifellos beginnt sie schon sehr viel früher, allem Anschein nach schon gleich nach dem Blutverlust; dafür spricht manches. In der Zahl der roten Blutkörperchen und in dem von ihr zum Teil abhängigen Hämoglobingehalt kann die Blutneubildung nur noch nicht genügend zur Geltung kommen, da die Zunahme dieser Größen offenbar durch das in den ersten Tagen allzustarke Einströmen von Flüssigkeit aus dem Körpergewebe verdeckt wird.

Durch das Ineinandergreifen der beiden reaktiven Vorgänge, der verstärk-

Hosted by Google

ten Flüssigkeitsaufnahme und der Erythropoese, läßt sich so keiner von ihnen in seinem wirklichen Umfange erfassen. Daß aber neben der ersteren auch die alsbaldige Einschwemmung der roten Blutkörperchen und die Zunahme des Farbstoffgehaltes des Blutes nicht unbedeutend sind, geht aus der bekannten Tatsache hervor, daß stets deren Werte weit höher bleiben, als man aus der Verdünnung des Blutes erwarten müßte, vorausgesetzt, daß die meines Wissens nicht widerlegte Anschauung früherer Autoren richtig ist, daß das Volumen des Blutes in den Gefäßen bald, zum mindesten innerhalb der ersten Tage sich wiederherstellt. Die Serie 1 der Tabelle IV liefert an den überlebenden ersten 4 Tieren meiner Versuchsreihe den Beweis, daß in der ersten Zeit schon die Erythropoese in Gang befindlich gewesen sein muß. Würde die jeweils entnommene Blutmenge (a) nur durch Gewebswasser ersetzt sein und würde eine eigentliche Blutregeneration noch nicht stattgefunden haben, so hätte man mit einer beträchtlich stärkeren Verdünnung des Blutes zu rechnen (b), als in der Tat gefunden wird (c und d).

Tabelle IV.

	Tier	Entnommene Blutmenge a) %	Errechnete Verdünnung des Blutes b) %	Tiefster Stand der Erythrozytenzahl c) %	Tiefster Stand des Hämoglobingehalts d) %
1.	1	1,92	61,6	80,9	75,4
	2	2,10	58,0	76,3	68,4
	3	2,29	54,2	70,6	67,1
	4	2,65	47,0	71,9	66,7
2.	7	0,97	80,6	91,1	90,7
	8	2,05	59,0	83,6	81,4
	9	2,18	56,4	85,1	82,9
	10	2,24	55,2	84,4	79,7
	11	2,36	52,8	85,9	81,1
	12	2,46	50,8	93,9	76,3
	13	3,17	36,6	81,3	80,0
3.	15	1,73	65,4	66,9	61,6
	16	2,25	55,0	62,7	59,8
	17	2,33	53,4	53,9	52,6

Weiterhin muß bei diesen Untersuchungen auffallen, daß nach einem Aderlaß Hämoglobingehalt des zurückgebliebenen Blutes und Blutkörperchenzahl nicht gleichmäßig abfallen. Es ist dies zwar eine sehr merkwürdige Erscheinung; sie bestätigt aber nur die Angaben der meisten früheren Autoren (z. B. Laache, Oppenheimer, Otto, Inagaki; auch nach Naegeli, Morawitz und Morawitz-Denecke), die das unterschiedliche Verhalten in verschiedener Weise erklären.

Es soll der Organismus nicht imstande sein, einen Hämoglobinverlust ebenso schnell auszugleichen wie den Verlust von Blutscheiben; die einzelnen roten Blutkörperchen haben demnach also einen geringeren Hämoglobingehalt. — Oder es entstehen zunächst

Hosted by Google

Hämoglobine von geringerer Färbekraft; durch Bohr ist ja festgestellt, daß abhängig von dem „spezifischen O_2-Gehalt des Blutes" (Bohr) der kolorimetrisch bestimmbare Hämoglobingehalt des Blutes ab- und zunehmen kann, ohne daß das Blut bzw. die roten Blutkörperchen Hämoglobin nach außen abgeben oder von außen aufnehmen. – Schließlich wird noch angenommen, daß der Unterschied darauf beruht, daß die in größerer Anzahl frisch ausgeschwemmten Blutkörperchen kleiner als sonst sind und deshalb jedes nur eine kleinere Hämoglobinmenge fassen können.

Auch darin stimmen meine Befunde mit den genannten Autoren überein, daß weiter im Verlauf der Regeneration kein vollkommener Parallelismus besteht. Durchweg nimmt der Hämoglobingehalt bis zum 2. oder 3. Tag in einem stärkeren Verhältnis ab als die Blutkörperchenzahl; es sinkt somit zunächst der Färbeindex unter 1. Der darauffolgende Aufstieg läßt jedoch kein typisches Bild erkennen; einmal scheint die Neubildung des Hämoglobins, einmal die der Erythrozyten schneller vor sich zu gehen, so daß auch der Normalwert verschieden schnell von ihnen erreicht wird. Dabei kann die Regeneration so kräftig sein, daß es zu einer nicht geringen Überkompensation kommt, daß also die ursprünglichen Zahlen nicht unwesentlich überschritten werden. Inagaki und Morawitz machten ähnliche Beobachtungen.

Hühnerfauth, Bier und Inagaki fanden, daß nach Blutverlusten, die eine anfängliche Abnahme der Blutkörperchenzahl von 30—40% zur Folge hatten, die ursprüngliche Zahl im Verlaufe von 14—20 Tagen für gewöhnlich wieder erreicht wird und daß der Endtermin der Hämoglobinregeneration bei Blutverlusten von etwa 2% des Körpergewichts in der Regel auf den 18.—20. Tag fällt; Itami gibt eine Zeit von 27—30 Tagen an. Wenngleich bei meinen Versuchen diese Zeit wohl auf etwa 2—3 Wochen angenommen werden kann, so läßt sich doch keinerlei Gesetzmäßigkeit erkennen. Insbesondere ist die Dauer dieses Regenerationsvorganges nicht von der Höhe des Blutverlustes abhängig; es können größere Blutverluste unter Umständen schneller wieder ausgeglichen werden als kleine.

Dieses alles macht es nun wohl etwas schwierig, den Gesamtablauf einer solchen Hämoglobin- und Erythrozytenkurve als festen Maßstab zu benutzen, um im Experiment den Wert therapeutischer Maßnahmen bei der Entblutungsanämie zu erweisen; denn, wie aus Tabelle III ohne weiteres hervorgeht, kommen auch ganz dieselben Ungleichmäßigkeiten unter den übrigen Versuchstieren vor, denen das Blut in der Bauchhöhle belassen oder physiologische Kochsalzlösung intraabdominell einverleibt wurde. Dennoch erlaubt der Vergleich dieser einzelnen Gruppen miteinander berechtigte Schlüsse, da allgemein die Unterschiede zwischen den verschieden behandelten Tieren doch ziemlich eindeutig sind.

Wie die Tabelle III zeigt, ist ein deutlicher Einfluß seitens des in die Bauchhöhle zurückgegebenen Blutes auf die Blutneubildung vorhanden, und zwar in günstigem Sinne. Dieses tritt manchmal in Gestalt einer nicht unwesentlichen Verkürzung der Regenerationsperiode in die Erscheinung. Jedenfalls

Hosted by Google

werden stets die vor der Blutentnahme vorhandenen Werte sowohl nach größeren wie nach kleineren Blutverlusten in einer Zeit wieder erreicht, die unterhalb oder aber an der unteren Grenze der Zeit liegt, wie sie das rote Blutbild nach einem einfachen Aderlaß zu seiner völligen Erholung gebraucht.

Unzweideutiger noch und meines Erachtens von sehr viel größerer Bedeutung ist jedoch die Wirkung des intraperitonealen Blutergusses auf das primäre Verhalten der Blutkörperchenzahl und des Farbstoffgehaltes des Blutes bei den überlebenden anämisierten Tieren. Vor allem fällt dabei zunächst in die Augen, daß der Abfall dieser beiden Größen außerordentlich gering ist. Hatten wir schon gesehen, daß diese bei den Kontrolltieren nicht so tief heruntergehen, wie es bei der Menge des Blutentzuges wohl zu erwarten wäre (siehe Tabelle IV, 1), so ist bei diesen Tieren der Unterschied noch erheblich größer (vgl. Tabelle IV, 2). In manchen Fällen, z. B. bei den Versuchstieren 12 und 13, erscheint im Vergleich zu der Stärke des Blutverlustes, der der Hälfte der Gesamtblutmenge des Tieres und mehr entspricht, die Veränderung des Blutes geradezu unbedeutend. Dann bleibt es auch bei diesem verhältnismäßig geringen Tiefstand nicht lange (siehe Tabelle III). Schon am 2. Tag zeigt sich die Neigung zum Anstieg, während die Kontrolltiere um die gleiche Zeit entweder den tiefsten Punkt noch nicht erreicht haben oder, wenn sie ihn erreicht haben, auf ihm noch bis etwa zum 3. oder 4. Tage verweilen.

Man hätte erwarten können, daß der Hämoglobingehalt nach intraperitonealer Blutreinfusion verhältnismäßig hoch ist als Folge der Resorption des Farbstoffs; aber es zeigte sich hier in den ersten Tagen der Färbeindex in etwa gleicher Weise vermindert.

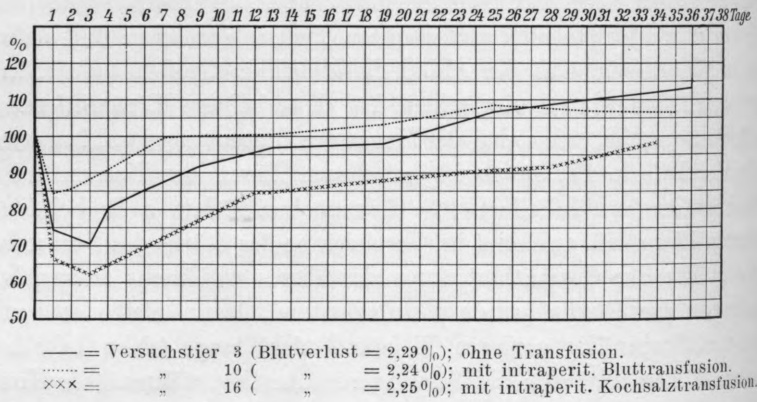
Ein ganz anderes Bild geben die Tiere der kleinen nächstfolgenden Serie, bei denen an Stelle von Blut physiologische Kochsalzlösung im Bauchraum zurückgelassen worden ist. Soweit sie nicht überhaupt vorzeitig zugrunde gehen, sinken bei ihnen in den ersten Tagen die prozentualen Blutkörperchen- und die Hämoglobinzahlen bedeutend stärker als bei den Tieren mit einem einfachen Aderlaß, wenngleich sie wohl erkennen lassen, daß auch hier in gewissem Grade die Blutneubildung schon gleich in den ersten Tagen eingesetzt hat (vgl. Tabelle IV, 3). Es deckt sich dieser Befund teilweise mit denen von Inagaki, der die entnommene Blutmenge durch intravenöse Kochsalzlösung wieder ersetzte; eine Tabelle von ihm zeigt, ohne daß Inagaki besonders darauf eingeht, daß 5 Stunden nach dem Aderlaß das Absinken ungleich viel stärker ist bei den Tieren, die eine Kochsalzlösung erhalten, als bei denen ohne nachfolgende Kochsalzlösung. Diese Tatsache, auch nach intraabdomineller Transfusion, läßt sich natürlich ohne weiteres durch das verstärkte Flüssigkeitsangebot erklären. Es zeigt sich aber im weiteren Verfolg der Rekonvaleszenz meiner Versuchstiere, daß diese künstliche Hydrämie recht lange bestehen bleibt und erst sehr allmählich verschwindet. Im Gegen-

Hosted by Google

satz zu den vorherigen Gruppen ergibt sich daher ein auffallend flacher Verlauf dieser Regenerationskurven.

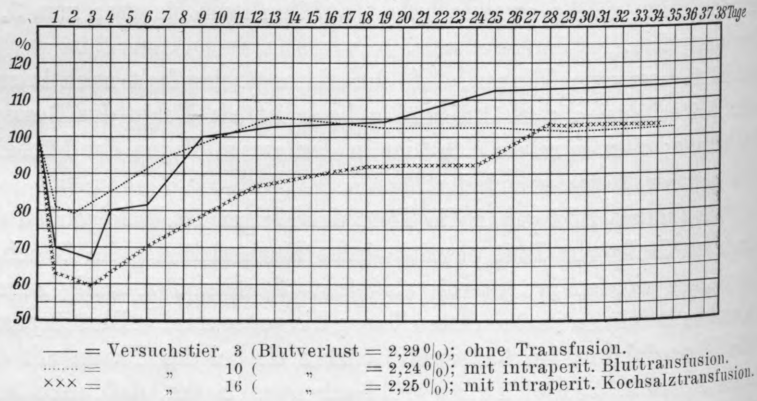
Am deutlichsten werden diese ganzen Verhältnisse veranschaulicht durch eine bildliche Darstellung, in der nach einem annähernd gleich großen Aderlaß die Erythrozyten- und Hämoglobinwerte, je in Abhängigkeit von der Art

Kurve 1 (Erythrozytenkurve).



—— = Versuchstier 3 (Blutverlust = 2,29 %); ohne Transfusion.
..... = „ 10 („ = 2,24 %); mit intraperit. Bluttransfusion.
×××× = „ 16 („ = 2,25 %); mit intraperit. Kochsalztransfusion.

Kurve 2 (Hämoglobinkurve).



—— = Versuchstier 3 (Blutverlust = 2,29 %); ohne Transfusion.
..... = „ 10 („ = 2,24 %); mit intraperit. Bluttransfusion.
××× = „ 16 („ = 2,25 %); mit intraperit. Kochsalztransfusion.

des gesetzten Eingriffes, eingezeichnet sind, wie dieses in den Kurven 1 und 2 geschehen ist. Diese beiden Kurven, denen die von den Tieren 3, 10 und 16 gewonnenen Werte zugrunde gelegt sind, geben selbstverständlich in Anbetracht der individuell verschiedenen Reaktion solcher Versuchsobjekte nur ein ungefähres Bild. Dennoch sind die Unterschiede in der Kurvenform, die bei anderen Beispielen sogar noch krasser hervortreten können, unbedingt als charakteristisch anzusehen (siehe Tabelle III).

Rotes Blutbild im Ausstrich.

Von hämatologischer Seite wird großes Gewicht auf das Studium des Blutausstriches gelegt, um ein klares Bild von den Reparationsvorgängen zu er-

Hosted by Google

halten. Morawitz und Itami sehen diese morphologische Untersuchung als die wichtigste an und wollen unter Umständen ausschließlich durch sie den Grad und die Intensität des Wiederersatzes des Blutes beurteilen können. Eine große Bedeutung kommt nach Morawitz dabei den kernhaltigen und polychromatischen Erythrozyten zu, deren Anwesenheit auf eine beschleunigte Blutregeneration schließen lasse; im ganzen könne man z. B. „annehmen, daß je mehr kernhaltige Erythrozyten sich finden, umso lebhafter auch die Hämatopoese" sei, wenn durch sie allerdings auch nicht immer ein quantitativer Maßstab gegeben sein soll. Nach Naegeli werden die unreifen Formen nicht nur der roten, sondern auch der weißen Blutzellen am häufigsten getroffen, wenn die Blutbildung „bei relativ normalem Organismus vor sich geht, z. B. nach einmaligem Blutverlust", und die Befunde sind dann auch kritisch zu verwerten. Jedenfalls könne, wie Inagaki behauptet, über den wirklichen Beginn der Blutneubildung nur das Auftreten junger Erythrozyten, die durch ihren Kerngehalt an sich leicht zu erkennen wären, Aufschluß geben. Koeppe sowohl wie Zenoni wandten diese Methode auch bei ihren Tierversuchen an. Ersterer fand bei Kaninchen kernhaltige rote Blutkörperchen 20—48 Stunden nach der Blutentnahme, während aus den experimentellen Untersuchungen von Zenoni hervorgeht, daß schon nach leichten Aderlässen und kurze Zeit nach Ausführung derselben ($1^1/_2$, $5^1/_2$, $7^1/_2$ Stunden) solche jugendliche Blutkörperchen im Blutstrom erscheinen können.

Ich bin mit dieser mikroskopischen Untersuchungsmethode jedoch nicht zum gewünschten Ziel gekommen. Wenn sich auch wohl, wenigstens nach nicht zu kleinen Blutverlusten, kernhaltige Blutkörperchen nachweisen ließen, auch das Aussehen der übrigen Erythrozyten und ihre Färbbarkeit sich nicht unwesentlich geändert hatten, so waren diese Erscheinungen doch so unbestimmt und wechselnd, daß es mir nicht möglich ist, irgendwelche sicheren Schlüsse daraus zu ziehen, obwohl in recht kurzen zeitlichen Abständen während der ersten Tage das Blut zur Untersuchung entnommen wurde. Nicht nur scheinen mir diese Veränderungen hinsichtlich der Schnelligkeit ihres Auftretens und ihrer Stärke ziemlich unabhängig von der Größe des Blutverlustes zu sein — es betont ja Morawitz das notwendige Überschreiten eines gewissen, höher gelegenen „Schwellenwertes" —, sondern es zeigt sich beim anämisierten Tier auch keineswegs eine deutliche Abhängigkeit von der intraperitonealen Blut- oder Kochsalzinfusion, worauf natürlich das Hauptaugenmerk gerichtet war.

Weißes Blutbild.

Was hier von den Erythroblasten usw. gesagt worden ist, trifft nach meinen Feststellungen auch für das weiße Blutbild zu. Morawitz sowie Morawitz und Rehn haben sich mit den Veränderungen des weißen Blutbildes

Hosted by Google

bei der posthämorrhagischen Anämie beschäftigt und sie fanden, daß das myeloide und das erythroblastische System in engen Beziehungen zueinander stehen. Auf den Reiz, den Blutverluste auf die blutbildenden Organe ausüben, reagiert nicht nur das erythroblastische, sondern auch das myeloische Gewebe; dabei ist das letztere sehr viel reaktionsfähiger, es kommt dem durch die Hämorrhagie gesetzten Proliferationsreiz sehr viel schneller nach als das erythroblastische Gewebe. Zum Ausdruck kommt dieses auch durch eine stärkere, allerdings wohl meist schnell vorübergehende posthämorrhagische Leukozytose, die in der Regel neutrophil ist, und durch eine ziemlich erhebliche Ausschwemmung von Myelozyten. Ich fand, daß die letztere jedoch ebenso wie das Auftreten der Jugendformen der Erythrozyten offenbar von individuell so wechselnder Stärke ist, daß sie ebenfalls für die Beurteilung solcher Vergleichsversuche, wie sie hier vorliegen, in keiner Weise zu verwerten ist.

Ganz regelmäßig aber ließ sich in meinen Versuchen eine deutliche Zunahme der Leukozyten im strömenden Blut nachweisen. Diese Leukozytose tritt fast sofort nach dem Aderlaß auf und erreicht im Verlaufe der ersten 24 Stunden ganz erhebliche Ausmaße; es werden nach mittleren Blutverlusten Leukozytenzahlen gefunden, die um 50—200 % höher liegen können wie vor der Blutentnahme. — Diese erhöhten Zahlenwerte der Leukozyten so bald nach dem Aderlaß sind umso auffallender und bedeutungsvoller, als in dieser Zeit eine mehr oder weniger hochgradige Verdünnung des Blutes durch das eingeströmte Gewebswasser vorhanden ist; es geben also die gefundenen Leukozytenzahlen noch bei weitem nicht die Größe der Überschwemmung des Blutes mit weißen Blutkörperchen wieder. Aber es liefert diese Tatsache der so zeitigen gewaltigen Leukozyteneinwanderung wiederum den Beweis, daß die Regeneration des Blutes in der Tat schon sogleich nach dem Aderlaß einsetzt.

Eine gewisse Abhängigkeit scheint zwischen der Stärke des Blutverlustes und der Leukozytose insofern zu bestehen, als letztere sich bei der Untersuchung nach 24 Stunden prozentual umso größer zeigt, je mehr Blut entnommen worden ist. Man könnte dadurch wohl zu der Annahme kommen, daß ein größerer Blutverlust einen stärkeren Regenerationsreiz abgibt als ein kleinerer; jedoch erscheinen mir meine Untersuchungsergebnisse für solche weitgehende Schlüsse doch zu unsicher, zumal dieser Befund nicht ganz konstant ist und auch bei den einzelnen Tieren die normalen Leukozytenzahlen, von denen ausgegangen wird, zu stark schwanken.

Aus denselben Gründen ist es schwierig, aus dem Vergleich der verschieden behandelten Tiere sichere Schlußfolgerungen zu ziehen. Ein Unterschied, je nachdem ob auf den Aderlaß eine intraabdominelle Blutreinfusion oder eine Kochsalzinfusion folgte, war jedenfalls nicht festzustellen. Bei diesen nachbehandelten Tieren habe ich dagegen niemals in der Bluteinheit höhere Leuko-

Hosted by Google

zytenzahlen gefunden als bei denen mit nur einem einfachen Aderlaß. Im Gegenteil, letztere lassen bei annähernd gleich großem Blutverlust für gewöhnlich den Leukozytenanstieg am stärksten erkennen (siehe Tabelle V). Natürlich darf auf Grund dieser Beobachtung nicht ohne weiteres bei dieser Gruppe der Versuchstiere eine erhöhte Produktion dieser Elemente seitens der blutbildenden Organe angenommen werden; denn es muß in Betracht gezogen werden, daß bei diesen Tieren infolge verringerten Angebots die Flüssigkeitsaufnahme in die Gefäßbahn auch sehr verringert sein kann. Abgesehen davon ist es aber vor allem nicht erlaubt, aus einem solchen Leukozytenbefund auf eine allgemein bessere Regeneration des Blutes zu schließen und deshalb womöglich das letztgenannte Verfahren als das zweckmäßigste zu bezeichnen. Es steht ja noch keineswegs fest — man könnte nach meinen Versuchen sogar daran zweifeln —, daß auch quantitativ die Neubildung der weißen Blutkörperchen parallel geht mit der der übrigen Blutbestandteile, besonders der Erythrozyten; und letzten Endes kommt es doch, was auch Küttner in seinem Referat mit Recht hervorhebt, darauf an, daß dem ausgebluteten Organismus die für das Leben unbedingt notwendigen Sauerstoffträger, also funktionstüchtige Erythrozyten, in genügender Menge zur Verfügung gestellt werden.

Tabelle V.

Entnommene Blutmenge (Prozent vom Körpergewicht)	Leukozytenzahl vor dem Aderlaß	Leukozytenzahl 24 Stunden nach dem Aderlaß	Zunahme der Leukozyten in Prozenten	Aderlaß
1,85	10,000	12,100	+ 21,0	ohne nachfolgende Transfusion
2,13	10,300	20,400	+ 98,1	
2,65	8,200	21,500	+ 162,2	
2,02	10,900	15,100	+ 38,5	mit nachfolgender intraabdominaler Blutreinfusion
2,10	10,600	12,900	+ 21,7	
3,01	7,100	9,200	+ 29,6	
2,25	9,500	11,700	+ 23,2	mit nachfolgender intraabdominaler Kochsalzinfusion

Eiweißgehalt des Blutes.

Die Versuche von Inagaki lehren, daß möglichst alle wesentlichen Faktoren berücksichtigt werden müssen, um den Zeitpunkt der Blutregeneration zu bestimmen. Deshalb sollte zur Vervollständigung der vorliegenden Untersuchungen noch die Änderung des prozentualen Eiweißgehaltes des Blutes bestimmt werden. Umfangreiche Blutungen bringen, da der Blutverlust zunächst vorwiegend durch Wasseraufnahme in die Gefäße gedeckt wird, im Anfang eine Verminderung der Eiweißkörper des Blutes hervor (Rosemann). Es lag nahe, anzunehmen, daß durch eine starke Blutresorption der Übertritt des eiweißärmeren Gewebswassers vermindert und dadurch

Hosted by Google

womöglich nach einer bestimmten Zeit höhere Stickstoffwerte gefunden werden; aus Inagakis Tabellen ergibt sich umgekehrt eine stärkere Verdünnung des Blutes auch mit Bezug auf seinen Eiweißgehalt an dem dem Aderlaß folgenden Tage dann, wenn die entnommene Blutmenge sogleich wieder durch Kochsalzlösung ersetzt worden ist.

Ich prüfte ebenfalls in 24stündigem Abstand nach. Jedoch erschien es mir für meine Zwecke ratsam, nicht das Serum oder Plasma, sondern das Gesamtblut, durch Zusatz von zitronensaurem Natron ungerinnbar gemacht, zu untersuchen. Es hatte sich nämlich gezeigt, daß nach Blutentziehung wohl meistens das Serum hell und klar, manchmal jedoch gelblich oder rötlich verfärbt war; es kann also zu einer vorübergehenden Hämoglobinämie kommen infolge Resorption gelösten Blutfarbstoffes oder wahrscheinlicher, da das Auftreten der Verfärbung unabhängig von der Bluttransfusion in die Bauchhöhle zu sein scheint, infolge einer durch den Blutentzug bewirkten Autolyse des Gefäßblutes. Jedenfalls muß der Eiweißgehalt des Serums beim entbluteten Tier je nach dem Zusatz von Hämoglobineiweiß in unkontrollierbarer Weise schwanken, ebenso wie nach Naegeli bei der sekundären Anämie je nach dem Blutzerfall der Eiweißgehalt des Plasmas sehr wechselnd ist.

Tabelle VI.

Stickstoffanalysen (ausgerechnet auf 100 g Blut).

Entnommene Blutmenge (Prozent vom Körpergewicht)	vor dem Aderlaß g	24 Stunden nach dem Aderlaß g	Aderlaß
1,85	0,8501	0,9678	ohne nachfolgende intraabdominale Bluttransfusion
2,13	1,0064	0,9127	
2,10	0,9381	0,9055	mit nachfolgender intraabdominaler Bluttransfusion
3,01	0,9298	1,0016	

Aber dennoch haben mir die Eiweißbestimmungen kein für die Auswertung befriedigendes Ergebnis gezeitigt, obgleich die Untersuchungen auf das genaueste in Gemeinschaft mit einem Fachchemiker[1]) durchgeführt und jeweils mehrfache Kontrollanalysen angestellt sind. Wie die kleine Zusammenstellung in Tabelle VI schon zeigt, schwanken nicht nur die Ausgangswerte sehr, sondern es werden sowohl mit als ohne Blutreinfusion nach 24 Stunden höhere und niedere Stickstoffwerte gefunden. Es mag sein, daß der durch Blutentzug entstandene Eiweißverlust in auffällig rascher Weise wieder ersetzt wird (Morawitz), daß schon nach so kurzer Zeit ein spontaner Ausgleich mehr oder weniger zustandekommen kann, so daß sich dann in dem Stickstoffgehalt des Blutes eine Blutresorption nicht mehr erkennbar auswirken kann. — — Dieser Frage weiter experimentell nachzugehen, erschien mir

[1]) Ich danke Herrn Dr. W. Bergmann für seine Hilfe.

Hosted by Google

daher wenig aussichtsreich und auch vorerst unzweckmäßig, weil für solche Eiweißbestimmungen verhältnismäßig größere Blutmengen jedesmal notwendig sind und weil solche wiederholten Blutverluste den normalen Ablauf der Regeneration nur störend beeinflussen.

Adhäsionsbildungen.

Bevor ich auf die Besprechung der bisherigen Versuchsergebnisse im Zusammenhang näher eingehe, möchte ich noch eine Frage berühren, deren Beantwortung mir von vornherein ein sehr maßgeblicher Gesichtspunkt für die Anstellung der ganzen Versuche gewesen ist. Es ist dies die Frage, ob denn wirklich das Zurücklassen des Blutes in der Bauchhöhle die Entstehung peritonealer Adhäsionen im Anschluß an die Operation begünstigt. Dies wird ja von verschiedenster Seite behauptet und, wie ich oben bereits ausführte, vertreten daher auch viele Operateure den Standpunkt, daß man schon allein, um Darmverwachsungen zu vermeiden und dem mechanischen Darmverschluß vorzubeugen, auf die möglichst sorgfältige Befreiung der Bauchhöhle von Blut bedacht sein müsse. Ganz besonders scheinen in dieser Beziehung allgemein die Blutkoagula gefürchtet zu sein (Bumm); denn auf ihre Entfernung wird selbst von solchen Klinikern Wert gelegt, die gegen das Zurücklassen des flüssigen Blutes an und für sich keine Bedenken tragen, es unter Umständen sogar befürworten (z. B. Olshausen, Zimmermann).

Dieses Problem hat entsprechend seiner Wichtigkeit in therapeutischer Hinsicht schon immer sehr im Mittelpunkt des Interesses gestanden und so weist auch die Literatur eine ganze Reihe von entsprechenden Tierversuchen auf. Diese sind entweder eigens zur Klärung der Frage angestellt, welches die ursächlichen Momente für die Entstehung peritonealer Adhäsionen sind und wie weit hierfür intraabdominelle Blutungen von Bedeutung sind; oder es wird von den Autoren mehr nebenbei zu diesen Fragen der Adhäsionsbildung Stellung genommen gelegentlich der experimentellen Bearbeitung ähnlicher oder naheliegender Fragestellungen, z. B. bei der Erforschung der allgemeinen Resorptionsverhältnisse in der Bauchhöhle und deren Störungen, bei der Prüfung der angeblich entzündungserregenden Wirkung des ausgetretenen Blutes, bei dem Studium der Regeneration des Bauchfelles nach mechanischer, bakterieller und chemischer Schädigung usw. Es seien hier als die wesentlichsten Arbeiten nur die von Penzoldt, Wegner, Bernutz, v. Dembowski, Bijl, Veit, v. Ott, Fritsch, Vogel, Baisch, Skutsch und Schründer genannt.

Bei Beginn meiner Arbeit waren mir diese Veröffentlichungen allerdings nur zum Teil bekannt und erst im Verlaufe des weiteren Literaturstudiums erkannte ich den großen Umfang der diesbezüglichen, teilweise schon älteren Untersuchungen. Es zeigte sich mir dabei aber weiterhin die auffallende Tatsache, daß in den Ergebnissen aller dieser Untersuchungen eigentlich eine

Hosted by Google

ganz seltsame Übereinstimmung besteht, wenngleich auch die Versuchsergebnisse von den einzelnen Autoren wohl in etwas verschiedener Weise ausgewertet werden und insbesondere die Nutzanwendung auf die klinisch-therapeutische Einstellung verschieden ist.

So leugnen u. a. v. Dembowski, Bijl und Schründer auf Grund ihrer Versuche, daß reines, nicht infiziertes Blut in der freien Bauchhöhle Verwachsungen bewirke. Selbst eingebrachte Blutkoagula sind nach v. Dembowski, Veit und Fritsch ohne wesentlichen Einfluß auf das Peritoneum und „veranlassen keine Verlötungen". — — Vogel, der sehr eingehend diese Frage im Experiment behandelt hat, weist den Blutungen wohl eine Rolle, aber nur eine sekundäre, unterstützende Rolle, in der Entstehung der Darmverwachsungen zu. Nach ihm ist das Blut als solches kein das Peritoneum zu Adhäsionsbildungen reizender Fremdkörper; in die vollkommen intakte Bauchhöhle hineingekommen, von außen her, wird es ohne jeden Schaden resorbiert. „Stammt es jedoch aus einer intraperitonealen Verletzung, so gerinnt es an dieser Stelle ebenso wie in einem Blutgefäß mit lädierter Intima und ist dann die Ursache zu weit ausgedehnteren Verwachsungen, als sie die Verletzung allein gemacht haben würde." Denn nach Vogels Untersuchungen können schon allein leichte Defekte des Peritoneums wie auch mechanische Verletzungen (Reiben mit dem Mulltupfer) zu Adhäsionen führen. — — Zu einem etwas anderen Standpunkt ist z. B. Baisch gekommen. Auch er konnte in zahlreichen Experimenten die Tatsache feststellen, daß die Bauchhöhle imstande ist, Blut in ganz erheblicher Quantität und in kurzer Zeit völlig zu resorbieren, ohne daß sich die geringste Verwachsung bildet, vorausgesetzt daß der Peritonealüberzug lückenlos ist. Da er aber weiter beobachten konnte, daß allein eine Schädigung, „selbst eine sehr intensive Schädigung der Darmoberfläche für die Entstehung von Verwachsungen irrelevant ist," anderseits bei gleichzeitiger Anwesenheit von Blut Adhäsionen auftreten, so bestätigt ihm dieses die schwerwiegende Bedeutung des in der Bauchhöhle zurückgelassenen Blutes. — — Nichtsdestoweniger kommen aber doch alle Experimentatoren darin überein, daß, ohne wesentliche Schädigung des Peritoneums, trotz Einbringens von Blut beim Versuchstier jedenfalls keine Verwachsungen entstehen; und zu ganz ähnlichen Resultaten bin auch ich bei meinen Beobachtungen gekommen.

In der letzten Spalte der Tabelle II ist in Kürze der jeweilige Sektionsbefund eingetragen, soweit er sich vor allem auf die Peritonealveränderungen bezieht. Eine solche Kontrolle der Bauchhöhle ist nun allerdings nicht nur bei den Tieren dieser Tabelle, bei denen der Hämoglobin- und Erythrozytenverlauf verfolgt wurde, sondern auch bei den übrigen Tieren vorgenommen worden.

Niemals kam es — ich erwähnte dieses schon früher —, wenn körpereigenes Blut in die Bauchhöhle geleitet wurde, zu irgend einer erkennbaren Reizerscheinung oder gar zu einer entzündlichen Veränderung des Bauchfells.

Hosted by Google

War eine genügend lange Zeit seit der Infusion verstrichen, so war auch nach größeren Blutergüssen nichts mehr von dem Blut vorhanden; selbst Farbstoffreste des etwa zerfallenen Blutes ließen sich nirgends auf der Serosa nachweisen. Das Peritoneum zeigte sich dann vielmehr stets glatt und spiegelnd wie zuvor. Mit Sicherheit aber läßt sich aus meinen Versuchen behaupten, daß eine erhöhte Neigung zu intraabdominellen Verwachsungen infolge eines solchen Blutergusses nicht vorhanden ist, obwohl, was ich hier noch besonders hervorheben möchte, manchmal die Blutmassen vor der Wiedereinverleibung in die Bauchhöhle schon zum Teil geronnen waren.

Nur ganz vereinzelt fanden sich lose Verklebungen der vorliegenden Darmschlingen mit der frischen Laparotomienarbe. Kleine Fibrinniederschläge an der Nahtstelle, die zu solchen Verklebungen zweifellos Anlaß geben (Baisch), fand ja auch Fritsch hin und wieder bei seinen gleichartigen tierexperimentellen Studien; „nach längerer Zeit aber war auch von diesen keine Spur mehr zu entdecken". Daß aber diese Verklebungen eigentlich nichts mit dem in die Bauchhöhle ergossenen und dort zurückgelassenen Blut zu tun haben, das beweist der Umstand, daß auch bei den anderen Tieren ebensolche Verklebungen sich vorfinden, obwohl bei ihnen das Blut möglichst sorgfältig entfernt worden ist. Wurde die Bauchhöhle trocken gereinigt, so war die Adhäsionsbildung ganz offensichtlich sogar sehr viel stärker und ausgedehnter, vor allem wenn, wie es verschiedentlich absichtlich geschah, stark mit trockenen Tupfern gerieben wurde. Es kam dann nicht nur zu den beschriebenen Verklebungen der Nahtstelle, sondern es zeigten sich auch die Därme miteinander mehr oder weniger verbacken.

P. Müller schlug vor, zur Verhütung von Adhäsionen, speziell von ligierten und abgeschnittenen Netzstümpfen, ein größeres Quantum physiologischer Kochsalzlösung im Abdomen zurückzulassen. Meine Versuche zeigten mir, daß beim anämisierten Tier diese Flüssigkeit schnell aus der Bauchhöhle wieder verschwindet und keinen sicheren Schutz vor Verwachsungen bietet, wenngleich ich auch nicht die Überzeugung habe gewinnen können wie Stern bei seinen Nachprüfungen des Müllerschen Vorschlages, daß die Kochsalzlösung sogar die Verwachsungen begünstigt.

Auf Grund meiner Versuchsergebnisse nähere ich mich jedenfalls am meisten der Anschauung, die Vogel auf Grund seiner Untersuchungen und auch Saenger, Nieberding und Klotz vertreten, indem ich entgegen der Ansicht anderer Autoren (Kelterborn, Franz, Baisch) die Schädigung des Peritoneums, insbesondere seine Epitheldefekte, in den Vordergrund stelle. Dennoch möchte ich aber keineswegs ganz abstreiten, daß das Blut oder seine Bestandteile auch von gewisser Bedeutung für die Adhäsionsbildung sind. Es läßt sich nur schwerlich nach ausgedehntem Bluterguß eine absolute Bluttrockenheit erzielen und anderseits bleiben auch nach jeder abdominalen Operation unvermeidbar kleine oder kleinste nässende

Hosted by Google

Serosawundflächen zurück, wenn auch nur in Gestalt von Nahtstichen, und besonders bei der gründlichen Säuberung der Bauchhöhle durch Auswischen, auf dessen Gefährlichkeit ja auch andere schon hingewiesen haben (Hörrmann). Immerhin muß ich somit daran festhalten, daß im Tierexperiment mechanische Schädigungen des Peritoneums von größter Bedeutung für die Entstehung von Adhäsionen sind; zurückgelassenes Blut spielt hierfür keine Rolle.

Zusammenfassende Besprechung und Erklärung der wesentlichsten Versuchsergebnisse.

Die sehr stark voneinander abweichenden klinischen Anschauungen über den Einfluß, den Blut in der Bauchhöhle auf den Organismus, insonderheit den ausgebluteten Organismus, hat, veranlaßten mich zu den vorstehenden Untersuchungen. Durch sie aber glaube ich die eingangs mir gestellten Fragen, ob das Verbleiben dieses Blutes irgendwelche nachteiligen Folgen hat oder aber für das entblutete Tier nützlich ist, ziemlich eindeutig beantwortet zu haben: Abgesehen davon, daß, wie soeben besprochen, ein freier Bluterguß, soweit es sich wenigstens um körpereigenes und einwandfreies, nicht infiziertes Blut handelt, keinerlei schädliche lokale Wirkung hat, insonderheit nicht die postoperative Adhäsionsbildung begünstigt und keine für den Allgemeinorganismus giftige Eigenschaft besitzt, lassen die Ergebnisse dieser Versuche erkennen, daß die intraperitoneale Rückgabe des durch vorherigen Aderlaß entnommenen Blutes dem Versuchstier nur Vorteile bietet. Der Vergleich mit den Kontrolltieren beweist, daß eine solche Reinfusion bei lebensbedrohlichen Blutungen (Aderlässen von 3 % des Körpergewichts und darüber) geradezu lebensrettend wirken kann. Aber auch dann, wenn man mit der Blutentnahme unterhalb der tödlichen Dosis bleibt, zeigen sich bei diesen Vergleichsversuchen deutliche Unterschiede, die unbedingt für das Verfahren sprechen. Nach solchen kleineren Blutverlusten diente als Maßstab der Ablauf der Erythrozyten- und Hämoglobinkurve, soweit es ging, natürlich unter Beachtung der physiologischen Reaktionsvorgänge, die allenfalls den Vergleich dieses Blutbildes nach Aderlaß störend beeinflussen können. — — Mit Hilfe der anderen Untersuchungsmethoden (Zeit und Stärke des Auftretens von Jugendformen der Blutkörperchen, Änderungen im weißen Blutbild und im Eiweißgehalt des Blutes) konnte kein so sicheres Ergebnis gezeitigt werden. — — Ausnahmslos trat bei sämtlichen Versuchen klar zutage, daß, abgesehen von einem schnelleren Wiederanstieg zur Norm, schon von vornherein der Abfall dieser Werte bei den Tieren, denen das Blut in der Bauchhöhle belassen wurde, sehr viel geringer war als bei den Kontrolltieren.

Gerade diese letztere Beobachtung, daß die Unterschiede im roten Blutbild so zeitig sich einstellen, beweist ebenso wie die Grenzverschiebung der primären Mortalität die auffallende Tatsache, daß die Resorption schon

Hosted by Google

schnellstens nach dieser Einverleibung des Blutes beginnen und ihren gegebenenfalls lebensrettenden Einfluß ausüben muß.

Es muß allerdings recht seltsam erscheinen, daß die Folgen eines Blutverlustes, der unter Umständen in so kurzem Zeitraum von kaum einer Stunde zum Tode führt, augenscheinlich lediglich durch die intraabdominelle Wiedereinverleibung des Blutes behoben werden können, in ähnlicher Weise wie durch die direkte Bluttransfusion in die Gefäßbahn selbst. Wenn auch eine Resorption von Flüssigkeit aus dem Abdomen, so auch von Blut, wohl allgemein angenommen wird, so dürfte man doch vielfach geneigt sein, diese Resorption für so langsam zu halten, daß sie nicht wesentlich als ein Hilfsmittel zur Bekämpfung der posthämorrhagischen Anämie in Betracht gezogen werden kann.

Nach unseren klinischen und experimentellen Erfahrungen, dann aber auch nach den sehr zahlreichen Untersuchungen, die frühere Autoren über die Größe und Geschwindigkeit der Resorption aus der Bauchhöhle und über die abführenden Wege angestellt haben, scheint die Resorption aber doch rascher zu erfolgen, als vielfach angenommen wird. Eine übersichtliche und ziemlich erschöpfende Bearbeitung der experimentellen Literatur über die Resorptionsverhältnisse des Bauchfells findet sich in der „Pathologischen Physiologie" von Rost. Es beweisen die dort erwähnten, teilweise sehr exakten und interessanten Arbeiten, sowie auch einzelne dort nicht genannte, nicht weniger wichtige, mit aller Deutlichkeit, daß nicht nur das Resorptionsvermögen des Bauchfells erstaunlich groß ist, sondern daß die Aufsaugung auch ungemein schnell erfolgt. Entsprechend der gewaltigen Ausdehnung der Peritonealoberfläche, die nach Wegners Messungen fast so groß ist wie die gesamte Körperoberfläche, vermag auch das Bauchfell „normalerweise in $12^1/_2$—30 Stunden ohne Schwierigkeit eine Flüssigkeitsmenge zu resorbieren, die dem Körpergewicht des Versuchstieres gleichkommt," allein schon in der ersten Stunde 3,3—8 % des gesamten Körpergewichts. Alle übrigen Autoren, sowohl ältere (so v. Recklinghausen, Ludwig und Schweigger-Seidel, H. Auspitz) wie auch die große Zahl späterer Forscher (z. B. Dubar und Remy, Maffuci, Beck, W. N. Orlow, Muscatello, Klapp, Schnitzler und Ewald, Clairmont und Haberer, Noetzel, A. Peiser, Danielsen, Hara, Zimmermann u. a.), die unter den verschiedensten Bedingungen und mit den verschiedensten Methoden an diese Fragen herangegangen sind, kommen übereinstimmend zu Resultaten, die im Prinzip ganz die gleichen sind wie die oben genannten von Wegner, nur sie noch wesentlich erweitern.

Diese Untersuchungen beziehen sich auf die Prüfung der Resorption von echten und kolloidalen Lösungen und von feineren suspendierten Teilchen. Sie zeigen, daß z. B. in die Bauchhöhle eingebrachtes Jodkali schon nach 15—20 Minuten durch die Nieren zur Ausscheidung gebracht wird, daß

Hosted by Google

anderseits auch kleinste korpuskuläre Elemente (Bakterien, Stärkekörnchen, Chinesische Tusche, Vogelblutkörperchen) nach wenigen Minuten im strömenden Blute erscheinen, und liefern damit den Nachweis, daß in der Tat schnellstens die Aufsaugung vor sich geht. Flüssigkeiten oder echte Lösungen sollen angeblich unmittelbar in die Blutbahn aufgenommen werden, während ungelöste Substanzen, so auch die Blutzellen, wie schon v. Recklinghausen 1863 nachweisen konnte, vornehmlich den Weg durch die Lymphbahnen des Zwerchfells und den Ductus thoracicus nehmen; in geringerem Grade wie das Zwerchfell kommen für die Aufnahme feinkörniger Stoffe nach den Versuchen von Maffuci auch die Lymphwege im Netz, Lig. latum, Lig. gastrohepaticum und gastro-splenicum, in den Douglasschen Falten und im Mesorektum in Betracht. Dabei beruht nach Orlow sowie Schnitzler und Ewald die peritoneale Resorption nicht einfach auf Osmose und Diffusion, sondern es muß für diese Vorgänge eine aktive Teilnahme der Serosa angenommen werden. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle auf die gesamte Literatur im einzelnen einzugehen; ich verweise deshalb auf die genannte Zusammenstellung von Rost.

Speziell mit der Frage, mit welcher Schnelligkeit das in die Bauchhöhle eingebrachte Blut aus ihr wieder verschwindet, haben sich seit v. Recklinghausen verschiedene Autoren befaßt (v. Dembowski, Penzoldt, Veit, Fritsch und Skutsch). Ihre Versuche zeigen, daß das Blut ziemlich rasch resorbiert wird; so konnte Veit wie auch Fritsch nach 12 bzw. 36 Stunden nur noch Reste des Blutes nachweisen. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam in neuerer Zeit auch Zimmermann; schon sehr bald nach der Blutinjektion in die Bauchhöhle fand er bei der histologischen Untersuchung die abführenden thorakalen Lymphbahnen und die Lymphdrüsen vollgepfropft mit Erythrozyten. Verwendete er zur Injektion Vogelerythrozyten, so betrug die kürzeste Zeit bis zum Nachweis dieser kernhaltigen Blutkörperchen im strömenden Blute beim Meerschweinchen nur 5 Minuten.

Blutkörperchen können also sehr schnell aus der Bauchhöhle in die Blutbahn übertreten; im übrigen jedoch besagen die Befunde der anderen Autoren nur, daß nach einer verhältnismäßig längeren Zeit ($^1/_2$ Tag und mehr) eine stärkere Resorption dieses Blutes stattgefunden hat. Mir lag aber vor allem daran, zu prüfen, ob denn auch tatsächlich die Blutresorption bei einem stark entbluteten Tier in der kritischen Zeit sogleich nach der Entblutung schon eine irgendwie nennenswerte Größe erreicht, so daß der unter Umständen noch lebensrettende Einfluß einer solchen intraperitonealen Reinfusion erklärlich erscheint. Meine Beobachtungen, zum Teil auch an einer Reihe von Versuchen, die eigens zur Klärung dieser Fragen von mir angestellt und daher in den vorhergehenden Tabellen nicht besonders angeführt sind, haben mir den Beweis geliefert, daß wirklich das Blut äußerst schnell

Hosted by Google

vom Körper aufgesogen wird. So waren bei einem Blutverlust von etwa 2 % des Körpergewichts (bei mittelgroßen, ungefähr $2^1/_2$ kg schweren Kaninchen) von dieser in die Bauchhöhle injizierten Blutmenge nach einer Stunde nur mehr noch 60 % und nach 2 Stunden nur noch 40 % vorhanden, während nach 21 Stunden alles flüssige Blut resorbiert war; im Bauche fand sich lediglich ein blutiges Gerinnsel von 1,3 g Gewicht als Rest eines Blutergusses von 30 g. Es waren dies allerdings mehr oder weniger stark ausgeblutete Tiere, bei denen ja überhaupt nach Peisers Untersuchungen die Resorptionsgeschwindigkeit besonders groß ist; bei dem gleichen Tier, bei dem in seinem ersten Versuch nach intraperitonealer Injektion von 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung sich nach einer Stunde noch 30 ccm Flüssigkeit vorfanden, ließen sich bei gleicher Injektion nach starkem Blutverlust nur 3 ccm Flüssigkeit wieder aus dem Bauchraum entleeren. Aus seinen Versuchen mußte er den Schluß ziehen, daß die Geschwindigkeit der peritonealen Resorption je nach dem Sättigungsgrad des Körpers verschieden ist; es handelt sich dabei um einen „von den physikalischen und chemischen Verhältnissen des Organismus abhängigen, vom Körper genau regulierten Vorgang".

Fernerhin aber besagen meine Resultate — und damit stimmen sie ganz überein mit denen von v. Dembowski, Veit und Fritsch —, daß nicht nur das Blut, soweit es in flüssigem Zustande infundiert worden ist, glatt resorbiert wird, sondern daß ebenfalls in die Bauchhöhle eingebrachte Blutgerinnsel ohne weiteres verschwinden. Im übrigen muß aber auch daran festgehalten werden, daß entgegen den älteren Behauptungen von Zahn und Chandler und Riedel (antithrombische Eigenschaft der Serosaendothelien; Veränderung des Fibrinogens des Blutes als Ursache seiner Ungerinnbarkeit) Blut in der Bauchhöhle überhaupt nicht vollständig flüssig bleibt, sondern daß es gerinnt (Marchand, Pagenstecher, Henschen, Herzfeld und Klinger); ein Teil bleibt wohl flüssig, weil das Fibrin durch die Bewegungen der Bauchorgane ausgefällt ist.

Ist demnach also erwiesen, daß die Resorption, jedenfalls bei einem anämisierten Tier, sehr schnell vor sich gehen und ganz zweifellos einen nicht unerheblichen Einfluß in günstigem Sinne auf das Tier haben kann, insofern durch sie unter Umständen sogar der Anämietod verhütet wird, so erhebt sich nun die Frage, ob es die spezifischen Blutelemente sind, die resorbiert diesen günstigen Einfluß ausüben, oder ob es einfach das Angebot reichlicher Flüssigkeitsmengen und somit eine verstärkte Flüssigkeitsaufnahme ist, die günstig wirkt.

Die Goltzsche Theorie lehrt ja, daß der Verblutungstod in erster Linie nicht durch die Verminderung der spezifischen Bestandteile des Blutes erfolgt, sondern durch das Sinken des Blutdrucks infolge mangelhafter Füllung der Gefäße. Bekanntlich bemüht sich das Gefäßsystem schon spontan, seinen Bestand an Flüssigkeit durch Aufsaugen von Gewebswasser alsbald wieder zu

Hosted by Google

ersetzen; und therapeutisch sucht man diesen Vorgang noch zu beschleunigen durch Infusion reichlicher Mengen physiologischer Kochsalzlösung oder dergleichen. Die einen infundieren direkt in die Gefäßbahn, während andere den subkutanen oder rektalen Weg vorziehen, oder auch in geeigneten Fällen den peritonealen (Wiener).

Die Ansichten über die Wirkung einer solchen Infusion bei größerem Blutverlust sind allerdings widersprechend. Manche (z. B. A. Wagner) wenden diese Methode angeblich mit bestem Erfolg an. v. Ziemßen, Küttner, Döderlein, desgleichen Kroenig und Opitz, sind der Überzeugung, daß die Kochsalzinfusion, auch die intravenöse, bei hochgradig Entbluteten nicht hilft, sondern eher das Ende beschleunigt; Döderlein läßt höchstens die Zufuhr per Klysma gelten.

Auf Grund meiner Versuche muß ich ebenfalls zu dem Schluß kommen, daß beim ausgebluteten Kaninchen die Resorption größerer Mengen Kochsalzlösung nicht nur nicht günstig wirkt, sondern einen ausgesprochen ungünstigen Einfluß ausübt; denn es gingen die Tiere mit nachfolgender Kochsalzauffüllung der Bauchhöhle schon bei Blutverlusten zugrunde, bei denen die Tiere ohne Kochsalz nicht gestorben wären und ganz sicher mit einer Bluttransfusion hätten gerettet werden können. Ebenso zeigt das rote Blutbild, daß die Resorption größerer Kochsalzmengen in ihrer Wirkung nicht eine intraabdominale Blutreinfusion ersetzen kann. Es sind dies auch die gleich schlechten Erfahrungen, die im Experiment — soweit mir bekannt, mit Ausnahme nur von Kronecker — alle übrigen Autoren mit solchen Blutersatzflüssigkeiten gewonnen haben (u. a. Schwarz, Maydl, Schramm, Feis, Itami, Spengler, Zeller und Küttner).

Lassen diese Versuche von den anderen und mir mit Sicherheit erkennen, daß es, wie Flatau annahm, die Flüssigkeitsmenge als solche nicht ist, auf die der gute Erfolg einer intraabdominellen Blutinfusion zurückzuführen ist, so müssen es also schon die besonderen Eigenschaften des Blutes sein. Aber auch positive Momente, klinische Beobachtungen wie experimentelle Untersuchungen, sprechen dafür, daß diese Annahme richtig ist.

„Das in Körperhöhlen ausgetretene Blut erfährt Umwandlungen. Sämtliche roten Blutkörperchen zerfallen entweder frei oder nach Aufnahme in Wanderzellen. Es entsteht amorphes Blutpigment in der Zelle oder frei und wird als solches erst in Zellen aufgenommen" (A. Dietrich in Pathol. Anat. von Aschoff). Dieser Zerfall geht aber offenbar nicht so bald vor sich; Döderlein bemißt die Lebensdauer der Blutkörperchen in abdomine „auf so viele Stunden, als gewöhnlich vom Eintritt der lebensgefährlichen Blutung bis zur Ermöglichung der chirurgischen Hilfe verstreichen", und Zimmermann will sogar noch nach längerer Zeit nach einem freien Erguß in die Bauchhöhle im Peritonealabstrich „niemals in Zerfall begriffene Ery-

Hosted by Google

throzyten", sondern „stets durchaus gehörig aussehende rote Blutkörperchen gefunden" haben, „die ihrem ganzen Habitus nach sicher noch funktionsfähig waren". Die Resorption, vor allem körpereigenen Blutes, erfolgt jedenfalls so schnell und ausgiebig, daß nach den weiteren experimentellen Untersuchungen Zimmermanns „der größte Teil der Erythrozyten in funktionsfähigem Zustand in die Blutbahn zurückgelangt". „Ein Vergleich" der massenhaft die Lymphbahnen durchwandernden Blutkörperchen „mit den in den Blutgefäßen liegenden Erythrozyten ließ Unterschiede weder in der Form, noch Färbbarkeit erkennen, so daß auch nach dem histologischen Befunde die roten Blutkörperchen einen unveränderten Eindruck machen und an ihrer Intaktheit und Funktionsfähigkeit nicht gezweifelt werden kann."

Hiernach könnte man sich also vorstellen, daß der Erfolg der intraabdominellen Blutreinfusion auf einem einfachen Übergang des Blutes von der Bauchhöhle in das Gefäßsystem beruht, insonderheit auf einem Übergang funktionstüchtiger Sauerstoffträger, auf die es in solchen kritischen Fällen am meisten ankommt.

Aber selbst wenn man, wie ich, nicht daran glauben möchte, daß das Blut unbeschädigt wieder vom Organismus übernommen wird und so ihm wieder zugute kommt, so sind doch experimentell gesicherte Hinweise genug dafür vorhanden, daß auch die Resorption zerstörten Blutes von der allergrößten Bedeutung für die schnelle Erholung des ausgebluteten Individuums ist. Die Bestandteile des resorbierten Blutes können nämlich einerseits als Bausteine für die Neubildung des Blutes dienen, anderseits aber sind sie vor allem als ein sehr starkes spezifisches Reizmittel für die blutbildenden Organe anzusehen.

Diese Behauptungen werden durch weitgehende, exakte Untersuchungen der verschiedensten Autoren gestützt. Wenngleich diese Untersuchungen wohl mehr darauf gerichtet waren, die Stärke des Einflusses auf die Blutregeneration festzustellen, so geht aus ihnen offenbar doch auch hervor, daß sich die entscheidende Wirkung schnellstens geltend macht.

Metchnikoff und seine Schüler Cantacuzène und Besredka waren wohl die ersten, die bewiesen haben, daß es sich bei der Anämiebekämpfung durch Bluttransfusion nicht allein um eine gewöhnliche Substitutionstherapie handelt; denn lediglich durch Einspritzen von hämolytischem Serum vermochten sie beim Kaninchen einen starken Anstieg der Erythrozytenzahl zu erzielen. Aus ihren Versuchen zogen sie den Schluß, daß diese Vermehrung ihre Ursache in einem Anreiz auf die Blutbildungsstätten haben müsse. Im Verfolg dieses Gedankenganges fand Itami, daß beim Tier die Phenylhydrazinanämie und die posthämorrhagische Anämie dadurch deutlich untereinander verschieden sind, daß bei ersterer ganz gewaltige myeloide Umwandlungen in der Milz auftreten, während selbst bei längerer Dauer einer posthämorrhagischen Anämie solche myeloiden Herde in

Hosted by Google

der Milz vermißt werden. Es deutet dies auf eine verstärkte Hämatopoese bei der Giftanämie hin; und daß tatsächlich bei ihr der Wiederersatz des Blutes ungleich viel schneller erfolgt als nach einem Aderlaß, das konnten alsdann Itami und etwa gleichzeitig Ritz auch wirklich feststellen. Diese prinzipiellen Unterschiede will man dadurch erklären, daß in dem einen Fall das Blut im Organismus nur zerstört wird und die Zerfallsprodukte zur Resorption kommen, daß das Blut dagegen in dem anderen Fall durch die Blutung nach außen dem Organismus verloren geht. Es verwischen sich nach Itami diese Unterschiede aber, wenn man Kaninchen, die durch Aderlaß anämisch gemacht worden sind, während der Regenerationsperiode lackfarbenes Blut intraperitoneal injiziert. — Ob es sich bei der Begünstigung der Blutbildung durch solche Blutinjektionen nur um ein Mehrangebot von Bildungsmaterial oder um eine Reizwirkung handelt, läßt sich nach ihm mit Sicherheit nicht entscheiden. Intraperitoneale Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung bei anämisierten Kontrolltieren waren wirkungslos, ebenso seltsamerweise die Injektion lackfarbenen Blutes bei normalen Tieren; es trat keine Spur von Hyperglobulie ein.

Nach Kepinow genügt aber allein schon die intravenöse oder subkutane Injektion von Lipoiden der roten Blutkörperchen (aus Rinderblut gewonnen), um bei entbluteten Kaninchen sehr schnell und in hohem Maße die Neubildung des Blutes anzuregen. Da er es weiter als bewiesen ansieht, daß überhaupt bei Blutüberleitungen die Quantität gleichgültig ist, daß kleine Mengen Blut denselben therapeutischen Effekt haben wie größere (vgl. A. Weber), so spricht er sich ganz zugunsten der Reiztheorie aus. Die bei Transfusionen eingeführten Erythrozyten gehen rasch zugrunde und die Wirkung der Bluttransfusion wird allein auf den Reiz zurückgeführt, den die bei dem Zerfall der Blutkörper frei werdenden Lipoide auf die blutbildenden Organe ausüben.

Heß und Saxl glauben dagegen aus ihren Versuchen schließen zu dürfen, daß weniger die Eiweißstoffe und die Lipoide des Erythrozytenstromas, sondern „in der Blutbahn kreisendes gelöstes Hämoglobin, Hämin, Hämatin und vielleicht auch das Hämatoporphyrin bei durch Aderlaß anämisierten Tieren die Regeneration des Blutes beschleunigt, wobei es gleichgültig zu sein scheint, ob die Blutderivate subkutan, intravenös oder intraperitoneal beigebracht werden. Die kurze Spanne Zeit, in der nach Injektion der genannten Hämoglobinderivate der Wiederersatz an normal tingierten Blutkörperchen stattfindet", scheint ihnen jedoch (im Gegensatz zu Kepinow) für eine direkte Verwertung zu sprechen. Über quantitative Beziehungen zwischen Blutregeneration und einverleibtem Blutfarbstoff erlauben auch ihre Experimente keinerlei Schlußfolgerungen.

In gewissem Einklang mit diesen experimentell gewonnenen Anschauungen stehen auch die Erfahrungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Blut- und Anämiefrage hervorragender Kliniker. Nach Morawitz erfolgt im

Hosted by Google

Gegensatz zu der posthämorrhagischen Anämie die Regeneration des Blutes z. B. bei der paroxysmalen Hämoglobinurie deshalb so ungemein schnell, weil hier der Blutkörperchenzerfall im Organismus selbst stattfindet. Die Reizwirkung auf das Knochenmark hält er dabei für das wesentlichste Moment; ebenso wie er dieses von der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Bluttransfusion behauptet, ohne allerdings die direkte Wirkung völlig abzustreiten. In Übereinstimmung mit Quincke und v. Ziemßen hat er sogar beobachten können, daß sich gelegentlich die Bluttransfusion dann besonders wirksam erwiesen hat, wenn es zu stürmischem Zerfall der Erythrozyten im empfangenden Organismus kam, wenn also von den transplantierten Blutkörperchen nichts oder doch nur wenig erhalten blieb.

Aus diesen Hinweisen ergibt sich, daß ebenso wie der Vorgang der Blutregeneration ein Problem ist, über das wir noch nicht restlos Bescheid wissen, auch keineswegs Klarheit darüber herrscht, welcher Art der Mechanismus ist, durch den die Blutneubildung bei der posthämorrhagischen Anämie mit Hilfe der Transfusionstherapie überhaupt beeinflußt wird; Erklärungsmöglichkeiten sind allerdings genügend vorhanden.

Ob nun schließlich das Blut von der Bauchhöhle in das Gefäßsystem in funktionsfähigem Zustand übertritt, oder ob es nach seinem Zerfall resorbiert wird, bleibe dahingestellt. Man mag sich auch die Wirkungsweise des in die Blutbahn gelangten Blutes vorstellen wie man will; jedenfalls zeigen meine Tierversuche, daß nach Blutentziehung die intraabdominelle Wiedereinverleibung des Blutes, die für das Tier völlig unschädlich ist, ein ausgezeichnetes Mittel für die Behandlung der Anämie und für die Bekämpfung des Verblutungstodes darstellt.

Vergleich der Versuchsergebnisse mit den klinischen Erfahrungen bei Extrauteringravidität und Schlußfolgerungen.

Diese günstigen Versuchsergebnisse, die unbedingt eindeutig ausgefallen sind, dürfen nun aber nicht ohne weiteres verallgemeinert werden; vor allem dürfen sie nur mit aller Vorsicht auf den Menschen übertragen werden. Schon im Jahre 1890 betonte dies O. Küstner bei Besprechung der Versuchsresultate v. Dembowskis, der „keine so durchgreifenden Differenzen zwischen dem Peritoneum des Menschen und des Hundes konstatieren" konnte.

Es scheint auch wirklich, daß die Verhältnisse bei Mensch und Tier nicht grundverschieden sind. Bereits Mangiagalli (1880) veröffentlicht einen Fall von hochgradiger Placenta-praevia-Blutung, bei dem er 200 g defibriniertes Blut, einem Manne durch Venaesektio entnommen, unterhalb des Nabels mittels Troikart einspritzte. Die Frau vertrug die Injektion reaktionslos und erholte sich vollständig. — Auch die neuere Literatur berichtet über den günstigen Einfluß der peritonealen Blutresorption. So schreiben Heß

Hosted by Google

und Saxl von einer alten Erfahrung der Chirurgen, die lehrt, daß Blutungen nach innen (z. B. nach Leber- und Milzrupturen) viel rascher ausgeglichen werden als Blutungen nach außen. — Unsere klinischen Erfahrungen besagen ja dasselbe und, wie wir oben sahen, stimmen auch andere Gynäkologen auf Grund ihrer Beobachtungen mit uns darin überein, daß ein freier Bluterguß in der Bauchhöhle schnellstens zur vollständigen Resorption kommt und die Erholung der hochanämischen Patientinnen sehr wesentlich fördert. Natürlich kann die Wirkung einer solchen Blutresorption erst dann zur Geltung kommen, wenn es nicht mehr aus offenen intraabdominalen Gefäßen weiter nach innen blutet.

Dennoch aber muß wohl zugegeben werden, daß bei der gestörten Tubargravidität die Verhältnisse doch nicht ganz so einfach zu liegen scheinen. Es begründen ja viele Kliniker (so Döderlein) ihre ablehnende Haltung gegenüber dem Zurücklassen des Blutes mit der Erfahrungstatsache, daß bei Laparotomien nicht selten in Gestalt von Hämatozelen älteres Blut im Beckenraum vorgefunden wird, das offenbar von einer Eileiterschwangerschaft herrührt, die nicht rechtzeitig erkannt worden ist.

Diese Hämatozelen sind in überwiegender Mehrheit Folgeerscheinungen mehr langsamer Blutungen, wie sie vor allem nach innerem Fruchtkapselaufbruch auftreten; über die näheren Ursachen, die dabei zu solchen Abkapselungen und Peritonealverklebungen führen, weiß man jedoch recht wenig Bescheid trotz zahlreicher Untersuchungen, die zur Lösung dieser Frage angestellt sind. Einige erklären sich die geringe Resorption lediglich durch eine in den abhängigsten Partien fehlende Darmperistaltik (Skutsch) und einen durch das längere Stehen des Blutes veranlaßten Reiz auf das Bauchfell, der zu Abkapselungen führt (durch Blutreiz erzeugte plastische Peritonitis nach Saenger und Fiedler). Werth sieht den Grund in den beim Tubarabort verzögerten schubweisen Blutungen; infolge sich immer wiederholender Blutungen an die gleiche Stelle findet später ergossenes Blut ungünstigere Resorptionsbedingungen von seiten des Bauchfells. Andere schuldigen die Beimischung von Tubensekret zu dem ergossenen Blut an (Busse); nach Els wird bei den tubaren Aborten und Hämatozelen die lokale peritonitische Reizung mit Adhäsionsbildung zwanglos erklärt durch den Fremdkörperreiz, den die ausgestoßene oder abgestorbene Frucht oder die Plazenta ausübt.

Bei Hämatozelen und abgekapselten Blutungen stehen auch wir natürlich auf dem Standpunkt, daß sie bei der Operation zu entfernen sind. Unsere klinischen Erfahrungen jedoch lehren, daß auch bei Tubargravidität ein freier Bluterguß ohne weiteres resorbiert wird und daß diese Resorption in ganz desolaten Fällen von ausschlaggebender Bedeutung für das Leben der Patientin sein kann. Gegenüber der Reinfusion des Blutes, der intravenösen Reinfusion nach Thies, die nicht ganz gefahrlos ist (Payr u. a.)

Hosted by Google

oder der rektalen, subkutanen und intramuskulären, die andere empfehlen (A. Schaefer, Stamm, Kunczu. a.), hat dieses Verfahren den unbedingten Vorzug, daß die Durchführung der Operation wesentlich beschleunigt wird.

Bei akuten Blutverlusten, wie bei der geplatzten Tubargravidität, handelt es sich um einen sonst gesunden Organismus; es befinden sich die blutbildenden Organe, so das Knochenmark, in einem Zustand der denkbar besten Reaktionsfähigkeit, und es ist somit leicht erklärlich, daß gerade bei dieser Erkrankung die stimulierende Wirkung des resorbierten Blutes auf die Regeneration ganz besonders kräftig ist.

Wie bei jeder Laparotomie, so läßt sich selbstredend eine bakterielle Verunreinigung nicht absolut vermeiden; sicher aber ist, daß durch möglichste Abkürzung der Operation sowohl die Kontakt- wie die Luftinfektion stark vermindert wird.

Es ist weiter nicht von der Hand zu weisen, daß, wie andere Autoren beobachten konnten, es gelegentlich nicht zu ungestörter Resorption des Blutes kommt, sondern daß das Blut in der Bauchhöhle der Autolyse anheimfällt und dadurch gewisse toxische Schädigungen (Temperaturerhöhung, Darmparese) entstehen können. Diese Symptome aber lassen sich, wie angegeben, durch Eröffnung des Douglas im allgemeinen ohne Schwierigkeiten sehr bald beseitigen (z. B. Werth, Wiener, Els, A. Müller). Jedenfalls wiegen diese Nachteile leicht gegen die gewaltigen Vorteile, die nach unseren Erfahrungen das Zurücklassen des Blutes für die Operierte bietet.

Trotzdem aber wollen wir uns damit noch nicht unbedingt auf einen ganz einseitigen Standpunkt stellen; die Zahl unserer klinischen Fälle ist noch zu gering, um einen endgültigen Entscheid zu gestatten. Aber wir tragen jetzt wenigstens keine Bedenken mehr, im Notfalle, wenn die Operation eilt, getrost auf die Entfernung des Blutes zu verzichten, und wir glauben, durch obige Experimente eine wissenschaftliche Rechtfertigung für unser therapeutisches Vorgehen gefunden zu haben.

Schlußsätze.

Die vorliegende Arbeit wurde angestellt, um die Frage zu entscheiden, ob es zweckmäßig ist, einen freien intraperitonealen Bluterguß bei der Operation zurückzulassen, oder ob es ratsam ist, ihn auf jeden Fall zu entfernen. Die Ergebnisse lassen sich ganz kurz folgendermaßen zusammenfassen:

1. Beim Kaninchen konnten von dem Zurücklassen körpereigenen Blutes in der Bauchhöhle keinerlei nachteilige Folgen für das Tier festgestellt werden; vor allem auch werden peritoneale Verwachsungen dadurch nicht hervorgerufen.

2. Von größter Bedeutung für die Entstehung von Adhäsionen sind alle mechanischen Schädigungen des Peritoneums, auch der Reiz durch stärkeres Auswischen mit trockenen Tupfern.

Hosted by Google

3. Das durch Aderlaß entnommene, in die Bauchhöhle zurückgegebene Blut wird sehr rasch und reaktionslos resorbiert (auch die Blutkoagula).

4. Die Resorption dieses Blutes ist für die Erholung des anämisch gemachten Tieres von großem Nutzen; sie beschleunigt die Blutneubildung sehr wesentlich und verhindert bei lebensbedrohlichen Blutungen unter Umständen den Verblutungstod.

5. Es ist nicht die größere Flüssigkeitsmenge, sondern es sind die spezifischen Blutelemente, die resorbiert diesen günstigen Einfluß ausüben.

6. Diese Versuchsergebnisse bestätigen unsere bisherigen klinischen Erfahrungen mit dem Zurücklassen des Blutes.

7. Bei der Behandlung von sehr ausgebluteten, moribunden Fällen von geplatzter Eileiterschwangerschaft ist die schnelle Blutstillung und die möglichst rasche Durchführung der Operation das allerwichtigste; in derartigen Fällen kann bei strenger Asepsis unbedenklich auf die Entfernung des Bauchhöhlenblutes verzichtet werden.

Nachweis der verwendeten Schriften.

Auspitz, H., Med. Jahrb., herausgegeb. von der K. K. Gesellsch. der Ärzte. Wien 1871, S. 283. — Baisch, K., Hegars Beitr. zur Geb. u. Gynäkol. 1905, Bd. 9, S. 437; Die Heilkunde 1906, Jahrg. 10, S. 97; Münch. gynäkol. Gesellsch. 23. Jan. 1913, Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol. 1913, Bd. 37, S. 714. — Beck, A., Wiener klin. Wochenschr. 1893, S. 823. — Bernutz, Conférences cliniques, Paris 1888, S. 594 (zit. nach Skutsch). — Besredka, Annales de l'Institut Pasteur 1900, T. 14, S. 390. — Bier, R., In.-Diss. Würzburg 1895. — Bijl, I. T., In.-Diss. Leiden 1903 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, S. 317). — Blumenthal, R. und Morawitz, P., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 92, S. 25. — Bohr, Ch., Skandinav. Arch. f. Physiol. 1892, Bd. 3, S. 101; Handb. d. Physiol. von Nagel, Bd. 1, S. 83 ff. Braunschweig 1909. — Boldt, H. J., Med. news 1897, April 17 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1897, S. 1069). — v. Braun-Fernwaldt, R., Arch. f. Gynäkol. 1902, Bd. 66, S. 681. — Bröse, P., Zentralbl. f. Gynäkol. 1911, S. 1339; Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1911, Bd. 70, S. 306; Berliner klin. Wochenschr. 1912, S. 1743; Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 1791. — Brunner, Th., Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 279 und 367. — Bumm, E., Münch. med. Wochenschr. 1888, S. 267; Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1911; Bd. 34, S. 133; Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1911, Bd. 69, S. 295 und 1912, Bd. 70, S. 311. — Buntzen, Om Ernaringens og Blodtabets Indflydelse paa Blodet, Kjöbenhavn 1878, S. 66 (zit. nach I. G. Otto). — Busse, O., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1902, Bd. 16, S. 1. — Cantacuzène, J., Annales de l'Institut Pasteur 1900, T. 14, S. 378. — Carnot, Compt. rend. de la Soc. de Biol. à Paris 1906, S. 344 (zit. nach Itami). — Clairmont, P. und Haberer, H., Wiener klin. Wochenschr. 1902, S. 1185; Arch. f. klin. Chir. 1905, Bd. 76, S. 1. — Danielsen, W., v. Bruns' Beitr. 1907, Bd. 54, S. 458. — v. Dembowski, Th., Arch. f. klin. Chir. 1888, Bd. 37, S. 745; Zentralbl. f. Gynäkol. 1891, S. 281. — Dietrich, A., Lehrb. der path. Anat. von Aschoff 1921, 5. Aufl., 1. Teil, S. 452. — Döderlein, A., Deutsche med. Wochenschr. 1920, S. 449; Operative Gynäkologie von Döderlein und Krönig 1921, 4. Aufl., S. 57 ff. und 468 ff. — Douglas, C. G., Journ. of Physiol. 1906, Bd. 33, S. 493; 1906, Bd. 34, S. 210. — Dubar, L. et Remy, Ch., Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie 1882, Bd. 18, S. 60 und 342. — Els, H., Arch. f. Gynäkol. 1913, Bd. 99, S. 167. — Falk, E.,

Hosted by Google

Arch. f. Gynäkol. 1913, Bd. 99, S. 638. — Fehling, H., Arch. f. Gynäkol. 1910, Bd. 92, S. 3. — Feis, O., Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1894, Bd. 138, S. 75. — Fiedler, L., Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908, Bd. 95, S. 170. — Flatau, S., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1900, Bd. 12, S. 194; Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 42. — Folin und Farmer, nach Hoppe-Seyler, Thierfelder, Physiol. und pathol.-chemische Analyse 9. Aufl., S. 836. Berlin 1924, Springer. — Franz, K., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1902, Bd. 47, S. 64; Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, S. 969; Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1911, Bd. 69, S. 492. — Fritsch, H., Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1873, Nr. 56, S. 12 ff. (zit. nach Skutsch). — Frommel, R., Deutscher Gynäkologenkongreß Halle 24.—26. Mai 1888 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1888, S. 390); Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, Bd. 42, S. 91. — Füth, H., Zentralblatt f. Gynäkol. 1905, S. 1313. — Gersuny, R., Wiener klin. Wochenschr. 1899, S. 601. — Goltz, F., Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1864, Bd. 29, S. 394. — Haim, E. und Lederer, O., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1907, Bd. 25, S. 1 und 207. — Hammerschlag, R., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1911, Bd. 69, S. 484; Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1925, Bd. 69, S. 51. — Hannes, W., Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gynäkol. 1909, Bd. 1, Abtl. 2, S. 318. — Hara, Y., Biochem. Zeitschrift 1922, Bd. 126, S. 281. — Hempel, E., Deutsche med. Wochenschr. 1922, S. 316 und 352; v. Bruns' Beitr. 1925, Bd. 133, S. 367. — Hengge, A., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, Bd. 37, S. 716. — Henschen, K., Zentralbl. f. Chir. 1916, S. 201. — Henschen, K., Herzfeld, E. und Klinger, R., v. Bruns' Beitr. 1917, Bd. 104, S. 196. — Herzfeld, E. und Klinger, R., Biochem. Zeitschr. 1915, Bd. 71, S. 391; 1916, Bd. 75, S. 145. — Heß, L. und Saxl, P., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. 108, S. 180. — Hörrmann, A., Münch. gynäkol. Gesellsch. 25. Okt. 1905 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, S. 487). — Hühnerfauth, G., Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1879, Bd. 76, S. 310. — Inagaki, C., Zeitschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, S. 77. — Itami, S., Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1908, Bd. 60, S. 76; 1910, Bd. 62, S. 104. — Kayser, K., In.-Diss. Jena 1911. — Kelterborn, G., Zentralbl. f. Gynäkol. 1890, S. 913. — Kepinow, L., Biochem. Zeitschr. 1911, Bd. 30, S. 160. — Klapp, R., Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 10, S. 254. — Klotz, R., Zentralbl. f. Gynäkol. 1892, S. 977. — Koeppe, H., Münch. med. Wochenschr. 1892, Bd. 42, S. 904 (zit. nach Inagaki). — Kreuter, E., Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1498; Zentralbl. f. Chir. 1917, S. 765. — Kronecker, H., Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1886, Nr. 16, 17 u. 18 (zit. nach O. Feis). — Kümmell, H., nach Rumpel, Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten Bd. 7, Jahrg. 1899/1900, Hamburg, Leopold Voß, 1902 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, S. 511). — Küstner, O., Zentralbl. f. Gynäkol. 1890, S. 425; Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 945. — Küttner, H., v. Bruns' Beitr. 1903, Bd. 40, S. 136; Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 133, S. 360 (48. Chirurgentagung). — Kuncz, A., Zentralblatt f. Gynäkol. 1925, S. 2907. — Laache, S., Die Anämie. Christiania 1883, S. 21 (zit. nach J. G. Otto). — v. Lesser, L., Arch. f. Physiol. von E. du Bois-Reymond 1878, S. 41. — Lichtenstein, F., Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1597; Arch. f. Gynäkol. 1918, Bd. 109, S. 599; Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 433; Gesellsch. f. Geb. u. Gynäkol. zu Leipzig 23. Mai 1921 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 1550). — Ludwig, C. und Schweigger-Seidel, F., Verhandl. d. Kgl. Sächs. Gesellschaft d. Wissenschaft, Leipzig. Mathem.-physikal. Klasse 1866, Bd. 18, S. 362. — Mackenrodt, A., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1911, Bd. 70, S. 310. — Maffuci, Giornale internazionale delle Scienze med. Anno 4, 1882 (zit. nach G. Muscatello). — Mangiagalli, Annali di ostetricca etc. 1880 Juni (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1880, S. 463). — Marchand, F., Handb. d. allg. Pathol. von Krehl-Marchand

Hosted by Google

1912, Bd. 2, 1. Abtlg. S. 327. — Martin, A., Die Krankheiten der Eileiter. S. 398. Leipzig 1895; Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 873; Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1911, Bd. 69, S. 513. — Maydl, C., Med. Jahrb., herausgeg. von der K. K. Gesellsch. der Ärzte, Wien 1884, S. 61. — Metchnikoff, É., Annales de l'Institut Pasteur 1900, T. 14, S. 369. — Derselbe und Besredka, Annales de l'Institut Pasteur 1900, T. 14, S. 402. — Morawitz, P., Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 767; Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913, Bd. 11, S. 277. — Derselbe und Denecke, G., Handb. d. inn. Med. von Mohr-Staehelin 2. Aufl., Bd. 4, 1. Teil, S. 1 ff. — Derselbe und Itami, S., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 100, S. 191. — Derselbe und Rehn, E., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 92, S. 109. — Mueller, A., Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 395. — Müller, P., 1. Deutscher Gynäkologenkongreß, München 17.—19. Juni 1886 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1886, S. 409). — Muscatello, G., Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1895, Bd. 142, S. 327. — Naegeli, O., Lehrb. d. pathol. Anat. von Aschoff 1913, 3. Aufl., 2. Teil, S. 165; Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrb. d. klin. Hämatologie S. 260. Berlin 1923, Springer. — Nejolow, N. K., Journ. f. Geb. u. Gynäkol. (russisch) 1906, Heft 8—12 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, S. 355). — Nieberding, W., Zentralbl. f. Gynäkol. 1888, S. 183. — Noetzel, W., v. Bruns' Beitr. 1906, Bd. 51, S. 740. — Olshausen, R., Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. München 17.—19. Juni 1886 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1886, S. 425); Wiener klin. Wochenschr. 1899, S. 601; nach H. Seidel: In.-Diss. Berlin 1903; Verhandl. d. Gesellschaft f. Geb. u. Gynäkol. zu Berlin 28. Juni 1907 (ref. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1907, Bd. 60, S. 616). — Opitz, E., Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 6; Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 899. — Oppenheimer, O., Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 859, 880 und 904. — Orlow, W. N., Pflügers Arch. 1895, Bd. 59, S. 170. — v. Ott, D., Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1883, Bd. 93, S. 114; Beiträge zur Kenntnis der ektopischen Formen der Schwangerschaft. Leipzig 1895. Besold. — Otto, H. J. G., Pflügers Arch. 1885, Bd. 36, S. 57. — Pagenstecher, E., v. Bruns' Beitr. 1895, Bd. 13, S. 264; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, Bd. 25, S. 663. — Payr, E., Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1308 (Med. Gesellsch. Leipzig 26. Juni 1917). — Peiser, A., v. Bruns' Beitr. 1905, Bd. 45, S. 111; 1906, Bd. 51, S. 681; Zentralbl. f. Chir. 1917, S. 71. — Penzoldt, F., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876, Bd. 18, S. 542. — Petri, Th., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, Bd. 37, S. 715. — Quincke, H., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, Bd. 20, S. 1; 1880, Bd. 25, S. 567; 1880, Bd. 27, S. 193. — Ranft, G., Zentralbl. f. Chir. 1917, S. 1019; 1918, S. 848. — v. Recklinghausen, F., Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1863, Bd. 26, S. 172. — Riedel, B., Arch. f. klin. Chir. 1894, Bd. 47, S. 153; Zentralblatt f. Chir. 1916, S. 681. — Ritz, Folia haematologica Bd. 8, S. 186 (zit. nach Itami). — Roedelius, E., Zentralbl. f. Chir. 1918, S. 599; Berliner klin. Wochenschr. 1919, S. 820. — Rosemann, R., Lehrb. d. Physiol. d. Menschen von Landois-Rosemann 1923, 18. Aufl., S. 92. — Rost, F., Patholog. Physiol. des Chirurgen 3. Aufl., S. 38 ff. Leipzig 1925, Vogel. — Rübsamen, W., Gynäkologengesellsch. zu Dresden 18. März 1920 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 731); Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 64. — Runge, E., Arch. f. Gynäkol. 1903, Bd. 70, S. 690. — Saenger, M., Arch. f. Gynäkol. 1884, Bd. 24, S. 1; Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. München 17.—19. Juni 1886 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1886, S. 426); Verhandl. d. Deutsch. Gesellschaft f. Gynäkol. Breslau, Mai 1893, S. 281; nach G. Schiffer: Zentralbl. f. Gynäkol. 1894, S. 913. — Sanders, A., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1928, Bd. 78, S. 98. — Schaefer, A., Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, S. 280; Zentralbl. f. Chir. 1916, S. 417; Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 908. — Schaeffer, R., Zeitschr. f. Geb. u. Gynä-

Hosted by Google

kologie 1911, Bd. 69, S. 516. — Schnitzler, J. und Ewald, K., Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 41, S. 341. — Schramm, H., Med. Jahrbücher, herausgeg. von der K. K. Gesellsch. der Ärzte, Wien 1885, S. 489. — Schroeder, K., zit. nach F. Weber. — Schründer, Fr., In.-Diss. Heidelberg 1914. — Schultze, E., Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, Bd. 112, S. 237. — Schwarz, E., Habil.-Schrift, Halle 1881; Berliner klin. Wochenschr. 1882, S. 536; Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. Halle a./S. 1888, S. 70. — Sippel, A., Praxis 1896, Heft 1 u. 2. Ref. Zentralbl. f. Gynäkologie 1896, S. 426; Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1897, Bd. 5, S. 437. — Skutsch, F., Habil.-Schrift. Arch. f. Gynäkol. 1906, Bd. 77, S. 99. — Spengler, G., In.-Diss. Bern 1889. — Stamm, F., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1925, Bd. 88, S. 553. — Stern, R., v. Bruns' Beitr. 1889, Bd. 4, S. 653. — Theilhaber, A., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, Bd. 37, S. 715. — Thies, J., Gesellsch. f. Geb. u. Gynäkol. zu Leipzig 15. Juni 1914 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 1191); Gesellsch. f. Geb. u. Gynäkol. zu Leipzig 17. Febr. 1919 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 444); Gesellschaft f. Geb. u. Gynäkol. zu Leipzig 23. Mai 1921 (ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 1549); Verhandl. deutsch. Naturforscher u. Ärzte zu Leipzig 20.—22. Sept. 1922 (ref. Zentralblatt f. Gynäkol. 1922, S. 1680). — Veit, J., Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. Freiburg, Juni 1889, S. 158; Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1889, Bd. 17, S. 338; 1899, Bd. 40, S. 151. — Vierordt, K., Arch. f. physiol. Heilkunde 1854, Bd. 13, S. 259. — Vogel, K., Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 63, S. 296. — Wagner, A., Die Extrauteringravidität, klinische Studien auf Grund von 32 selbst beobachteten Fällen. Stuttgart 1907, Enke; Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 1457. — Weber, A., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1909, Bd. 97, S. 165. — Weber, F., Döderleins Handb. d. Geb. 1924, Bd. 2, S. 448 ff. — Wegner, G., Arch. f. klin. Chir. 1876, Bd. 20, S. 51. — Werth, R., Beitr. z. Anat. u. zur operat. Behandl. d. Extrauterinschwangerschaft. Stuttgart 1887, Enke; Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, München, Sept. 1899, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 150; nach Fr. Käuffer, In.-Diss. Kiel 1901; Handb. d. Geb. von F. v. Winckel 1904, Bd. 2, 2. Teil, S. 655. — Wiener, G., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, Bd. 37, S. 715. — v. Winiwarter, A., Sitzungsbericht d. 21. Kongr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1892, S. 136. — Wolf, W., Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 288. — Zahn, A. und Chandler, J. W., Biochem. Zeitschr. 1914, Bd. 58, S. 130. — Zeller, O., Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908, Bd. 95, S. 488. — Zenoni, C., Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1895, Bd. 139, S. 185. — v. Ziemssen, H., Münch. med. Wochenschr. 1892, S. 323; 1895, S. 301. — Zimmermann, R., Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 898; Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1922, Bd. 84, S. 335; Deutsche med. Wochenschr. 1923, S. 1262. — Zuntz, L., Arch. f. Gynäkol. 1904, Bd. 73, S. 22. — Zweifel, P., Arch. f. Gynäkol. 1891, Bd. 41, S. 1; Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. Breslau, Mai 1893, S. 335; Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1449; Arch. f. Gynäkol. 1910, Bd. 92, S. 132; Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1307 (Med. Gesellsch. Leipzig 26. Juni 1917).

Hosted by Google

XX.

Aus der Universitätsfrauenklinik Marburg (Lahn)
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. E. Kehrer).

Schwangerschaft und Leukämie.

Von Privatdozent Dr. **Hans Otto Neumann.**

Mit 9 Tabellen.

In der Monographie „Die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft" hat 1918 Winter auch die bis dahin bekannten wenigen Fälle von Leukämie und Schwangerschaft einer eingehenden Kritik unterzogen. Ein kürzlich in unserer Klinik behandelter Fall veranlaßt mich, auf diese Frage einzugehen, damit durch Mitteilung aller beobachteten Fälle ein größeres verwertbares Material in Zukunft vorliegt und Richtlinien gegeben werden können, nach denen man handeln kann. Ist doch die Erkrankung in der Schwangerschaft bzw. Schwangerschaft bei Leukämie so selten, daß es kaum Geburtshelfer gibt, die eine größere eigene Erfahrung besitzen. Die Kasuistik ist schwer aufzufinden, da häufig auf die gleichzeitig vorhandene oder vorhanden gewesene Schwangerschaft in den Abhandlungen, die aus nicht geburtshilflichen Kliniken stammen, nicht nachdrücklich hingewiesen wird. Diese Arbeiten behandeln eben andere Fragen des Leukämieproblems. Was ich in der mir zugänglichen Literatur habe finden können, ist leicht kurz anzuführen. Ob die Literatur über unser Thema dadurch vollständig geworden ist, weiß ich nicht. Von der ausländischen Literatur habe ich nur einen kleinen Teil nachlesen können, da ich sie trotz eifrigster Nachforschung nicht vollständig erhalten konnte. Die angeführten Referate bringen deshalb nur kurze Angaben, so daß in den kritischen Besprechungen diese zum Teil nicht mitberücksichtigt werden können.

Sänger (Arch. f. Gynäkol. 1888, Bd. 33) berichtet als erster in der deutschen Literatur über einen selbst beobachteten Fall.

1. Fall. 32jährige Patientin Primipara im 3. Monat der Gravidität mit gleichzeitiger lienaler Leukämie. Im 7. Monat Einleitung der künstlichen Frühgeburt wegen zunehmender Beschwerden infolge des ungewöhnlich starken Leibes. Bei der Geburt hat es kaum geblutet. Kind lebte und blieb gesund. Im Nabelschnurblut keine Anzeichen für Leukämie. Die Leukämie verlief weiter. Epikritisch äußert sich Sänger:

„Die Leukämie bestand bereits zur Zeit der Konzeption. Vor Eintritt der letzteren waren keine Menstruationsstörungen vorhanden. Bestimmte ätiologische Anhaltspunkte fehlen. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft häuften sich die Beschwerden seitens der Leukämie, bzw. des leukämischen Milztumors mit den Beschwerden einer ersten Schwangerschaft. Sie erreichten einen unerträglichen Grad hauptsächlich durch Raumbeengung

Hosted by Google

im Unterleib, Zirkulationsstörungen, nervöse Erregung. Eine außergewöhnliche Zunahme der leukämischen Erkrankung an sich ward nicht beobachtet. Die Beschwerden rechtfertigten und benötigten die künstliche Frühgeburt, welche leicht in Gang kam und zur natürlichen Geburt führte ohne großen Blutverlust. Das Wochenbett war durchaus regelmäßig. Unter großer subjektiver Erleichterung nach der Entbindung verlief die Leukämie langsam weiter, ohne eine beschleunigende Einwirkung der Schwangerschaft usw. erkennen zu lassen. Das Kind war lebensfähig, wurde gesund geboren und blieb gesund."

2. Fall. Cameron (zitiert nach Sänger: The Influence of Leukämie upon pregnancy and labour. The international Journ. of med. Sciences 1888, Januar, Bd. 1, 1).

36jährige VII-para wurde im 7. Monat von Cameron untersucht (Herbst 1886). Seit Herbst 1885 in Behandlung wegen lienaler Leukämie. Der Milztumor wurde von der Patientin im Beginn der 6. Schwangerschaft (Herbst 1884) selbst bemerkt. Spontane Niederkunft — ausgetragenes lebendes Kind. Wurde gestillt. Erkrankte angeblich nach 6 Monaten (nach der Brustentwöhnung) an Leukämie (?); starb an einem Abszeß. Nun bestanden seit 8 Tagen neben dem gewaltigen Milztumor, Dyspnoe, Ödeme im Gesicht und an den Beinen, Schwindel, Nasenbluten. Spontaner Wehenbeginn 2 Tage nach der Aufnahme. Bei äußerster Schwäche spontaner Geburtsablauf. „Kein Tropfen Blut dabei zu sehen," $1^1/_2$ Stunde später wurde Plazenta ausgedrückt, auch dabei keine Blutung. Im Wochenbett erholt sich die Frau sehr schnell.

Das Kind erkrankte, nachdem es am 2. Tage heimlich von der Mutter gestillt wurde an Purpura. Durchfall und Erbrechen. Exitus am 4. Tage. Kindliches Blut keine sicheren Zeichen für Leukämie.

Im Frühjahr 1887 erneute Gravidität. Blutbefund im Sinne der lienalen Leukämie wieder verschlechtert. Wiederum spontane Frühgeburt im 7. Monat: bei normalem Geburtsablauf ohne sonderlichen Blutverlust. Schnelle Besserung des Zustandes im Wochenbett (nach Sänger und Winter). Besserung des Blutbildes. (Über dieses Kind fehlen die Angaben.)

Bemerkenswert ist, daß Großmutter, Mutter und Brüder an Leukämie (?) erkrankt waren. Ebenso 2 ihrer Kinder (?). Weiterhin hebt Cameron hervor:

„Daß die Milzvergrößerung von der Kranken erst während der 6. Schwangerschaft bemerkt worden sei, daß stärkere Vergrößerung von Milz und Leber, verbunden mit Empfindlichkeit, stets während der Schwangerschaft erfolgte; daß das Blut außerordentliche Zunahme der weißen und Abnahme der roten Blutkörperchen darbot in dem Maße, als die Schwangerschaft vorschritt; daß bei der Geburt und im Wochenbett keine Blutung eintrat; daß die Ödeme, die Dyspnoe usw. nach der Geburt rasch schwanden, zugleich mit rascher Abnahme der weißen und Zunahme der roten Blutkörperchen; den bemerkenswert chronischen Verlauf des Falles, wobei jetzt schon die 3. Schwangerschaft besteht, seit der Milztumor nachgewiesen wurde; den wichtigen Unterschied zwischen dem Verhalten des Blutes der Mutter, des Kindes und der Plazenta; den verderblichen Einfluß auf das Kind, nachdem es an die Brust der kranken Mutter gelegt worden sei."

3. Fall. Laubenburg (Arch. f. Gynäkol. 1891, Bd. 40, S. 419).

Es handelt sich um eine 32jährige Frau, die zum 11. Male schwanger war. 7 lebende gesunde Kinder. In den letzten Jahren Aborte zwischen dem 3. und 5. Schwangerschaftsmonat ohne erhebliche Blutungen. Bereits seit 6 Jahren hatte sich der Gesundheitszustand verschlechtert, und besonders während der letzten 4 Schwangerschaften (eine ausgetragene und 3 Aborte) nahmen die Beschwerden, wie Herzbeklemmung, Atemnot, Ohrensausen, Anschwellung der Beine und auffallende Blässe zu. Nach der Geburt bzw. nach den Aborten nie recht wieder erholt. Bei der elenden Frau fand sich jetzt ein Milz- und Lebertumor, sie klagte über Schwindel, Sausen im Kopf und große Schwäche. Allgemeine Ödeme besonders an den Unterschenkeln. Blutuntersuchung ergab einwandfrei die Dia-

Hosted by Google

gnose Leucaemia lienalis. Am Ende der 20. Schwangerschaftswoche spontane Frühgeburt. Sehr geringe Blutung. Während der Wehentätigkeit verfiel Patientin bereits in einen komatösen Zustand. Nach Ausstoßung der Frucht vollständige Bewußtlosigkeit; nach weiteren 40 Stunden Exitus letalis. Laubenburg stellte nun folgende Sätze auf:

„Die Leukämie steht manchmal in ursprünglichem Zusammenhang mit den durch Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett bedingten Störungen. Die Schwangerschaft kann durch die Leukämie an sich eine vorzeitige Unterbrechung erfahren. Die Leukämie erfährt durch die Schwangerschaft eine Verschlimmerung. Die Prognose wird durch Verwicklung mit Schwangerschaft und Geburt verschlechtert, manchmal sehr ernst. Es ist beizeiten die künstliche Fehlgeburt oder Frühgeburt einzuleiten."

4. Fall. Hilbert (Deutsche med. Wochenschr. 1893) und Askanazy (Virch. Arch. 1894, Bd. 137, 3, 1).

37jährige Frau erkrankte im 8. Monat ihrer 8. Schwangerschaft unter Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Durchfälle usw. 5 Wochen später trat eine Zahnfleischaffektion hinzu. Etwa 14 Tage später, nachdem auch noch 2 Knoten auf dem Zungenrücken und Petechien aufgetreten waren, erfolgte die Spontangeburt eines fast ausgetragenen mazerierten Kindes. Bei der Entbindung nur ganz geringer Blutverlust. Bald nach der Entbindung Kollaps und 10 Stunden später Exitus. Die Obduktion, von Askanazy ausgeführt, ergab eine lymphatische Leukämie.

5. Fall. H. Schröder (Arch. f. Gynäkol. 1899, Bd. 57, S. 26).

25jährige VII-para. Spontane Frühgeburt im 7. Monat der Gravidität. (Kind nach 3 Tagen tot.) Direkt nach der Entbindung bemerkte Patientin eine harte Geschwulst in der linken Seite des Leibes. Im Wochenbett erholte sich Patientin nicht recht, sehr leicht stellten sich Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindelgefühl ein. Etwa 1 Jahr später befand sich Patientin wieder im 6. Monat der 8. Gravidität. Uterus durch den Milztumor stark verdrängt. Patientin sehr elend, zum Skelett abgemagert. Blutbild: lienale Leukämie. Da die Beschwerden, Atemnot, Übelkeit, Ohrensausen usw. sehr heftig waren und der Allgemeinzustand bedrohlich, wurde die Schwangerschaft unterbrochen, Eihautstich und spontaner Fruchtabgang nach 5 Tagen, dabei kaum geblutet. Plazenta digital gelöst, auch hierbei Blutung gering. Patientin fühlte sich im Wochenbett wohler und freier. Jedoch war der objektive Befund unverändert. Patientin wurde mit ihrer Leukämie entlassen.

Die frischtote Frucht, 30 cm lang, wies mikroskopisch wie makroskopisch keine Veränderungen auf.

6. Fall. Merttens (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1900, Bd. 12, S. 345).

Eine 28jährige Frau, die 2mal abortiert hatte, erkrankte etwa im 3. Monat ihrer 3. Schwangerschaft. Neben einer mächtigen Hypertrophie der Brustdrüsen bemerkte Patientin ein enormes Stärkerwerden des Leibes. Gleichzeitig traten Schwellungen im Gesicht und an den Beinen auf. Allmählich aber trat eine enorme Blässe der Haut in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Merttens sah die Patientin etwa in der 18. Schwangerschaftswoche. Der Zustand war ein äußerst desolater. Neben Drüsenschwellungen fielen ihm vor allem der Milztumor und eine Lebervergrößerung auf. Er beschloß die Unterbrechung der Schwangerschaft. Er legte 3 Laminariastifte, sehr bald traten Wehen ein, zugleich mit heftigen Blutungen aus Nase und Mund. Nach einer Stunde kollabierte die Patientin und kam ad exitum. Die Blutuntersuchung ergab eine enorme Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

7. Fall. Herman (The Lancet 1901, Oktober 12, S. 981). „He concluded that in pregnancy with leukaemia the induction of premature labour or abortion was indicated as a therapeutic measure."

Hosted by Google

Bei der Entbindung des von ihm beobachteten Falles geringer Blutverlust. Kind keine Leukämie.

Näheres ist über den Fall in dem betreffenden Vortrag nicht erwähnt worden.

8. Fall. Lazarus und Fleischmann (Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 1209).

40jährige Frau im 4. Monat der 12. Schwangerschaft (11 normale Geburten) erkrankte am 4. März 1905 mit Fieber, Halsschmerzen und Nasenbluten. Eine Woche später Orbitalblutungen, Schluckbeschwerden, Heiserkeit und Atemnot. Patientin wachsbleich, gedunsen. Reichlich Petechien. Zahnfleisch geschwollen, blutete leicht bei Berührung, nekrotische Geschwüre am Zungenrand, Tonsillen geschwollen, gerötet, ebenso Zungengrund und Epiglottis. Kurz, der ganze Befund ähnelte der „skorbutischen Mundfäule". Außerdem Schwellung der Hals- und Leistendrüsen. Leber und vor allen Dingen Milz vergrößert. Unter rapider Zunahme aller Erscheinungen verfiel die Patientin in eine Art Koma. Am 4. April, also nach 4 Wochen, spontaner Abortus mit tödlicher Verblutung trotz Uterus-Tamponade. In den 4 Wochen rapide Zunahme der Leukozyten von 91 000 bis 288 000, davon 61 % Myeloblasten. Diagnose: akute myeloische Leukämie.

9. Fall. Bostetter (Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 9, S. 265).

Eine 23jährige I-para wurde im 7. Monat der Gravidität wegen Blutungen eingeliefert. In der Schwangerschaft an Angina erkrankt. Man fand vor allen Dingen die Halsdrüsen und die Tonsillen bedeutend vergrößert. Kein Milztumor. Nach 2 Tagen starke Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Ein Tonsillarabszeß brach auf. Inzisionen — kein Eiter. Temperatur über 39. Die Frau starb unentbunden unter den Zeichen der Herzlähmung. Die Obduktion wurde von v. Recklinghausen vorgenommen und ergab eine Leukämie (lymphadenoide Form). Klinisch glich das Krankheitsbild einer foudroyanten Sepsis.

10. Fall. Joachim (Zeitschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, Heft 1—2).

Bei einer 39jährigen Frau wurden im 4. Monat der Schwangerschaft die ersten Zeichen einer leukämischen Erkrankung bemerkt. Nach der am normalen Termin erfolgten Entbindung fühlte sich Patientin sehr elend und schwach, hatte Fieber. Gleichzeitig wurde ein Milztumor festgestellt. Ein Jahr später in der Klinik aufgenommen. Diagnose: chronische myelogene Leukämie (547 000 Leukozyten). Auf Röntgenbestrahlung Besserung des Gesamtzustandes und des Blutbildes. Nach 8 Monaten erneute Konzeption. Im 2. Schwangerschaftsmonat 2. Röntgenbestrahlung. Schwangerschaft ausgetragen. Normaler Partus. Gesundes Kind ohne leukämische Erkrankung.

11. Fall. Klieneberger (Strahlentherapie 1913, Bd. 2, S. 578) berichtet über eine 39jährige Frau, die $2^1/_2$ Jahre lang wegen Leukämie mit Röntgenstrahlen behandelt worden war. In dieser Zeit konzipierte die Frau und gebar ein normales Kind. Nähere Angaben über Schwangerschaft und Geburt werden nicht gemacht, da sich der Verfasser mit der Frage der Wirksamkeit der Röntgenbestrahlung auf leukämische Erkrankungen befaßt hatte. Wir können nur noch angeben, daß es sich um eine chronische myelogene Leukämie gehandelt hat.

12. Fall. Melinkow und Zomakion (zitiert nach Bower and Clark 1913). Spontangeburt bei chronischer myelogener Leukämie. Lebendes gesundes Kind. Nähere Angaben im Zitat nicht vorhanden.

13. Fall. Petersen (Arch. f. Gynäkol. 1914, Bd. 103, S. 272).

24jährige I-para etwa im 8. Monat der Schwangerschaft. Erkrankt im 6. Monat an Blutarmut, Schwindelgefühle, Ohrensausen, Stomatitis und leichter Schwellung der Tonsillen. Die blasse gedunsene Frau ließ vor allem einen Milztumor erkennen. Blutbefund sprach aber gegen Leukämie. Bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden Spontangeburt

Hosted by Google

eines lebensfähigen Kindes von 47 cm Länge. (Kind blieb am Leben, keine kindliche Leukämie.) Bei der Geburt kaum nennenswerter Blutverlust. Kurz nach der Entbindung plötzlich Kollaps und Exitus der Mutter.

Myeloische Leukämie aus den histologischen Präparaten (Leber, Milz und Knochenmark) sichergestellt.

14. Fall. Thaler (Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 1029).

Es handelt sich um eine 40jährige Frau im 9. Monat ihrer 9. Schwangerschaft. Vor 3 Monaten erkrankte die Patientin. Hautblutungen, Zahnfleischschwellungen, Nasenbluten, welches so bedrohlich wurde, daß sie Aufnahme in der Laryngologischen Klinik fand. Stillung der Blutung durch Tamponade. In die geburtshilfliche Klinik kam Patientin mit Wehen, im Zustand schwerster Anämie. Totgeburt ohne Besonderheiten. Da die schweren Symptome der Anämie sich im Wochenbett nicht besserten, Verlegung zur inneren Abteilung. Dort myeloische Leukämie von Kovacs festgestellt. Patientin ist später auf eigenen Wunsch ungeheilt nach Hause gegangen.

Obduktion des Kindes: keine Leukämie.

15. Fall. Lindbrones (zitiert nach Bower und Clark 1920).

25jährige III-para erkrankte an akuter myeloischer Leukämie. Exitus nach rapidem Verlauf. Fötus 3,5 cm groß. Nähere Angaben fehlen.

16. Fall. Renon und de Grais (Bull. et Mém. des Hôp. de Paris 1920, zitiert bei Bower und Clark).

Zu Beginn der myeloischen leukämischen Erkrankung konzipiert. Normaler Partus. Gesundes Kind. Während der Schwangerschaft Radiumbestrahlung. $1^1/_2$ Jahre nach der Entbindung noch relatives Wohlbefinden.

17. Fall. Renon und de Grais (ebenda).

Eine an Leukämie erkrankte Patientin wurde mit Radium behandelt. Die vorhandene Schwangerschaft mit $5^1/_2$ Monaten unterbrochen. (Näheres fehlt im Referat.)

18. Fall. Meurer (Tijdschr. V. verlocken Gynaecol. 1921, zitiert bei Bower und Clark).

Spontangeburt gesunder Zwillinge bei myelogener Leukämie. (Weitere Angaben fehlen.)

19. Fall. Kosmak, Splenic Leucaemia associated with pregnancy. (Lienale Leukämie bei Schwangerschaft.) (Amer. Journ. of Obstetr. and Gynec. 1921, Bd. 1, Nr. 5, S. 485—492. Ref. Jahresberichte über die ges. Gynäkol. u. Gebh. usw. 1923, 35. Jahrgang.)

III-para Italienerin, die zuletzt vor 3 Monaten menstruiert hatte, wurde mit mäßiger Dyspnoe und Ödemen der unteren Extremitäten aufgenommen. Sie starb am nächsten Tag. Blutbefund bleibt zweifelhaft ob lymphatische oder myeloische Leukämie.

20. Fall. Kosmak (ebenda).

IV-para, Russin von 35 Jahren. Letzte Entbindung vor $3^1/_2$ Jahren. Seither Herzbeschwerden. Menses zuletzt vor 5 Monaten. 4 Tage nach der Aufnahme künstliche Frühgeburt; lebender Fötus von 5 Monaten. Tod der Patientin 14 Tage später. Letzter Blutbefund: weiße 120 000, rote 2,82 Millionen, Hämoglobin 55 %, Polynukleäre 5 %, kleine lymphoide Formen 10 %, große 85 %.

21. Fall. Hausam (Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1627).

28jährige Frau bereits seit 4 Jahren an myeloischer Leukämie erkrankt. Behandelt mit Röntgenstrahlen. Erste Entbindung 6 Jahre vor Beginn der Erkrankung, zweite Entbindung im 4. Jahre der Erkrankung. Diese Gravidität verlief ohne Störung. Patientin fühlte sich sogar sehr wohl. Geburt spontan etwa 8—14 Tage vor dem Termin. Plazenta spontan, auffallend geringe Blutung. Einige Stunden später aber heftige Blutung aus einem Klitorisriß. Nach 5 Tagen nochmals Blutung aus der genannten Rißstelle. (Lösung

Hosted by Google

einer Ligatur?) Eine Woche später lebensbedrohliche Blutung, die durch Tamponade gestillt wurde. Patientin kollabierte, erholte sich aber wieder. Milz nun mächtig geschwollen. (Blutungszeit normal, Gerinnungszeit verlangsamt.) Nach 6 Wochen entlassen. 2 Wochen später erste Periode mit ungeheurer Heftigkeit, das Blut rieselte dauernd, ging in großen Klumpen ab, so daß der Uterus tamponiert werden mußte. Dauer der Blutung 8 Tage. Während der Blutung weitere Zunahme der Milz. Die nächste Periode setzte nun regelmäßig ein, keine profusen Blutungen, aber ständige Zunahme der Milz. Röntgenkastrationsdosis, danach unstillbare Durchfälle, die die Frau an den Rand des Grabes brachten. Als die Diarrhöen nachließen, wurde Milz und Leber bestrahlt, der Körper aber reagierte nicht mehr. Leber und Milz nahmen an Umfang immer mehr zu, Temperatur schwankte zwischen 38 und 39°. Die Kranke starb bald in einem Anfall äußerster Schwäche. (Kind 48 cm lang, keine Blutveränderung: gedieh leidlich. Wiederholte Blutuntersuchung zeigte stets normales Blutbild.)

22. Fall. Fleischmann (Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 1275).

Bei einer 30jährigen III-para wurde im 8. Monat der Gravidität wegen myeloischer Leukämie, die seit Beginn der Gravidität bestand, der Kaiserschnitt ausgeführt. 11 Tage später unter zunehmender Atemnot Exitus. Typische Zahnfleischaffektion, Gingivitis, Myeloblasten-Blutbild. (Kind ebenfalls tot.)

23. Fall. Chiari und Dautwitz (Wiener Arch. f. innere Med. 1925, Bd. 11).

Patientin erkrankte mit 26 Jahren an Milzschwellung. Nach 9 Monaten kam sie in klinische Behandlung. Diagnose: Typische chronische myelogene Leukämie. In der Klinik Radiumbestrahlung. 17 431,3 mg E. h. (davon 13 143,8 auf die Milz, die übrigen Dosen auf Leber und beide Achselhöhlen). Leukozytensturz von 434 000 auf 60 800. Etwa ein Jahr später Konzeption. Schwangerschaft ausgetragen. Keine besonders ungünstige Beeinflussung. Spontangeburt ohne nennenswerte Blutung. Kind lebt, ist gesund, keine Leukämie. (Künstliche Ernährung.) Wochenbett trotz leichter Mastitis gut überstanden. Nach 7 Monaten erneut Bestrahlung 12 410,6 mg E. h. (9076,6 auf Milz). Verfasser berichtet über eine weitere Beobachtungszeit von 8 Monaten. Leukämie der Mutter besteht fort, ohne schwere Erscheinungen. Kind gedeiht, ist gesund.

24. Fall. Hans Thamer (Über den Einfluß der Gravidität auf die chronisch myeloische Leukämie. In.-Diss. Marburg 1925).

28 Jahre alte Patientin. Erste Schwangerschaft 1920. Spontangeburt ohne Besonderheiten. Im Wochenbett starke Abmagerung, zugleich bemerkte sie ein Zunehmen des Leibes und ein Gefühl der Schwere und Schmerzen links in der Oberbauchgegend. Arzt verordnete Jodpinselung. Gingivitis gleichzeitig. Zahntechniker zog sämtliche Zähne. Neues Gebiß, trotzdem bis heute Gingivitis. Oktober 1921 wurde eine Milzschwellung und zu viele weiße Blutkörperchen festgestellt. Deshalb Röntgenbestrahlung und Arsen. Im Februar 1922 Aufnahme ins Diakonissenhaus Kassel (Dr. Pfannkuch) wegen Zunahme der Beschwerden. Dort wurde die Diagnose: chronische myeloische Leukämie gestellt. (456 000 weiße, und herabgesetzte Gerinnbarkeit.) Auf Röntgenbestrahlung Besserung (53 000 weiße Blutkörperchen). Im Juli 1922 letzte Periode. Im Oktober 1922 erneute Aufnahme (188 000 Leukozyten). Starke Verschlechterung des Zustandes in den folgenden Monaten: November 294 000 Leukozyten, Dezember 523 000 Leukozyten, Januar 586 000 Leukozyten.

Im Laufe des Januars immer elender. Ödeme der Beine, der Vulva, der Bauchdecken, der Hände und des Gesichtes usw. (Blutdruck 120.) Albumen: negativ. Herzschwäche. 623 000 Leukozyten. Vitale Indikation. Deshalb zur Frauenklinik (Dr. Baumgart, Kassel). Es traten aber vor den Maßnahmen zur Unterbrechung Wehen auf. Nach 2 Stunden spontane Ausstoßung einer 34 cm langen und 890 g schweren Frucht. Plazenta spon-

Hosted by Google

tan, keine nennenswerte Blutung. Im Wochenbett neben asthenischer Pneumonie rapider Verfall. Etwa 4 Wochen später Exitus.

Kind keine Leukämie, hat 6 Monate lang gelebt.

25. Fall. Bower und Clark, Two cases of myeloid leucaemia complicated with pregnancy-treated with topical application of radium. (2 Fälle von myeloischer Leukämie bei Schwangerschaft: lokale Radiumbehandlung.) (Amer. Journ. of Obstetr. and Gynec. 1925, Bd. 9, Nr. 2, S. 207—228. Ber. über die ges. Gynäkol. usw. 1925, Bd. 8.)

24jährige Frau. Leukämie seit 1920. Im 4. Jahre der Erkrankung normaler Partus. Radiumbehandlung seit Oktober 1922. Im 3. Schwangerschaftsmonat Riesenmilz, sehr große Leber, Blutbild der myeloischen Leukämie. Allmonatlich jedesmal ungefähr 5000 Milligrammstunden Radium auf die Milz, jedesmal deutlich bessernde Einwirkung auf das Blutbild, nur nicht im letzten Schwangerschaftsmonat, in dem 2400 Milligrammstunden ganz wirkungslos blieben. Zum erwarteten Zeitpunkt spontane Niederkunft (lebendes Kind), aber 9 Stunden später Exitus (Erschöpfungstod). Autopsie Genitalorgane o. B.

26. Fall. Bower und Clark (ebenda).

25jährige Frau, im 3. Schwangerschaftsmonat zuerst beobachtet, vergrößerte Milz, sehr große Leber, leukämisches Blutbild chronischer myeloischer Art. Trotz Radiumbestrahlung Tod im 7. Schwangerschaftsmonat. Keine Autopsie.

27. Fall. Ein weiterer Fall, der aber später nicht mitberücksichtigt werden soll, da das Referat keine genauen Angaben enthält, stammt von Ohlson (Universitätsfrauenklinik Lund. Acta dermatol. Scandinav. kaf 1925, Bd. 3, Heft 4, S. 317—324).

Wir ersehen nur, daß die Leukämie bereits vor der Gravidität bestand.

Diesen 27 Fällen fügen wir nun unsere eigene Beobachtung an.

28. Fall. Am 1. September 1927 wurde uns eine 32jährige Patientin im 3. Monat ihrer 5. Schwangerschaft zur Unterbrechung wegen myeloischer Leukämie überwiesen.

Vorgeschichte: Die stets gesunde Patientin erkrankte zu Beginn des Jahres 1923. Sie empfand Schmerzen in der linken Oberbauchseite, dort fühlte sie damals schon eine faustgroße Geschwulst. Da aber die nicht besonders starken Beschwerden öfters vollkommen schwanden, suchte sie keinen Arzt auf. Im Spätjahr 1924 wurde Patientin schwanger (4. Schwangerschaft). Während der Schwangerschaft bemerkte sie selbst, daß die Geschwulst in der linken Seite etwas größer wurde, besondere Beschwerden aber hatte sie nicht gehabt. Im Juli 1925, zum normalen Termin, erfolgte eine Spontangeburt mit lebendem Kind. In der Nachgeburtsperiode war eine sehr heftige Blutung aufgetreten, so daß Patientin außerordentlich anämisch und elend wurde. Der die Entbindung leitende Arzt stellte bei dieser Gelegenheit einen Milztumor fest und empfahl der Patientin, die Medizinische Klinik in Marburg aufzusuchen. Im Wochenbett traten bereits wieder stechende Schmerzen in der Milzgegend auf, besonders klagte sie über ein quälendes Durstgefühl. Zudem wurde sie täglich anämischer, zeitweise bestanden heftige Kopfschmerzen. Bis Oktober 1925 hat sie das Kind gestillt, dann suchte sie Ende Oktober die Medizinische Klinik in Marburg auf.

Aufnahme am 30. Oktober 1925 in der Medizinischen Klinik: schlanke, grazil gebaute Frau in schlechtem Ernährungszustand, blasse Haut- und Gesichtsfarbe. Sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Keine Ödeme. Kein Exanthem. Außer einer geringfügigen Anschwellung der Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel fanden sich keine Drüsenpakete. Die inneren Organe der Brust boten keinen krankhaften Befund. Das einzige nachweisbare Pathologische war eine Vergrößerung der Milz, diese ragte weit über die Mittellinie und bis drei Querfinger unterhalb des Nabels. Die Leber war nicht mit Sicherheit zu fühlen. Die Untersuchung des Blutes ergab nun das typische Bild einer myeloischen Leukämie.

Hosted by Google

Blutbefund: 2,8 Millionen Erythrozyten, 286 600 Leukozyten, davon waren: 59 % neutrophile Leukozyten, 10 % Monozyten, 4 % Lymphozyten, 5 % Mastzellen, 21 % neutrophile Myelozyten, 1 % Myeloblasten, Hämoglobingehalt nach S a h l i 50, Blutdruck nach R. R. 110/85. Als Therapie, der somit diagnostizierten myeloischen Leukämie, wurde eine systematische Tiefenbestrahlung der Milz durchgeführt.

1926, im Frühjahr, schwer stillbare Zahnfleischblutungen. Ende 1926 war das Allgemeinbefinden beträchtlich gehoben. Patientin kam nur zur ambulanten Milzbestrahlung in die Klinik. Die Leukozytenzahl betrug 59 000. Patientin erholte sich weiterhin zusehends, zumal es ihr nach jeder Bestrahlung besser ging; zu Hause konnte sie ihren Hausfrauenpflichten nachkommen. Die letzte Milzbestrahlung war Ende Mai 1927. (Im ganzen 11 Bestrahlungen.)

Am 30. August 1927 wurde Patientin erneut in die Medizinische Klinik aufgenommen, da sie in der letzten Zeit sich nicht wohl fühlte. Auch bemerkte sie, daß die Milz wieder geschwollen war, oft hatte sie ein Gefühl von Beklemmung. Gleichzeitig war aber im Juli und August die zu erwartende Periode ausgeblieben; sie fühlte sich schwanger.

Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stand wieder der mächtige Milztumor, der vom linken Rippenbogen bis zur Beckenschaufel herunterragte und die Mittellinie des Leibes um 4 Querfinger überschritt. Dieser Tumor war sehr derb, glatt und druckempfindlich. Leber nicht zu fühlen.

Blutbefund: Rote Blutkörperchen 3 400 000, weiße Blutkörperchen 70 000, Hb. 70 %, F. I. 1, Thrombozyten 140 000, Blutungszeit 3 Minuten, Blutgerinnungszeit $7^1/_2$ Minuten, Myeloblasten 3 %, Myelozyten neutr. 27 %, Myelozyten eos. 0 %, Myelozyten bas. 0 %, Metamyelozyten 2 %, Polymorphkern. neutr. 49 %, Polymorphkern. eos. 2 %, Polymorphkern. bas. 0 %, Lymphozyten 5 %, Monozyten 12 %.

Da aus den Angaben in der Literatur zu ersehen ist, daß bei Leukämie, zumal wenn sie bereits in den ersten Monaten der Schwangerschaft sich verschlimmert, die Prognose für die Mutter nicht günstig ist, wurde die Indikation gestellt, die Schwangerschaft zu unterbrechen. Die Medizinische Klinik wandte sich an uns. In gemeinschaftlicher Beratung entschloß man sich, jetzt, im 3. Monat, den Abortus einzuleiten, da der Allgemeinzustand der Patientin noch verhältnismäßig befriedigend war. Wir hielten es für bedenklich, abzuwarten, da zu befürchten stand, daß sich der Zustand der Patientin im weiteren Verlaufe der Gravidität so sehr verschlechtern könnte, daß Patientin bei einem späteren Eingriff ernstlich in Lebensgefahr käme, zumal Patientin bereits 1925 eine lebensbedrohliche Nachgeburtsblutung erlitten hatte und auch sonst Symptome einer hämorrhagischen Diathese bestanden. Auf die von uns aufgeworfene Frage, ob eine Totalexstirpation der schwangeren Gebärmutter ausgeführt werden könnte, damit weitere Schwangerschaften verhindert würden, wurde uns von seiten der Internisten geantwortet, daß der Zustand der Patientin einen größeren operativen Eingriff verbiete. Wir entschlossen uns deshalb zur Unterbrechung der Schwangerschaft durch Ausräumung der Gebärmutter mit anschließender Röntgenkastration.

Aufnahmebefund der Frauenklinik: Es handelte sich um eine Patientin im 3. Schwangerschaftsmonat. Die Genitalorgane waren normal entwickelt, so daß der äußere Genitalbefund, die Inspektion der Scheide und die vaginale Untersuchung keine besonderen Befunde ergaben. Der Uterus war rechtwinklig anteflektiert, dem 3. Schwangerschaftsmonat entsprechend gänseeigroß, die rechte Pars keratina wies eine Ausladung auf, H e g a r sches Schwangerschaftszeichen positiv. An den Adnexen konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden.

Anamnestisch erfuhren wir noch, daß die Periodenblutung mit dem 15. Lebensjahre begonnen hatte, immer regelmäßig alle 4 Wochen auftrat, 6 Tage dauerte mit starker Blutung, ohne Schmerzen.

Hosted by Google

Die letzte normale Regel war vom 18. bis 24. Juni 1917. Partus: 3, erster 1913; zweiter 1914; dritter 1925. Abortus: 1 (1921).

In zwei Sitzungen wurde die Unterbrechung der Gravidität durchgeführt.

Am 1. September 1927 wurde der Gebärmutterhalskanal dilatiert bis mit Hegar Nr. 8, und 2 Laminariastifte eingelegt. Genau 24 Stunden später Ausräumung der Gebärmutter digital. Eine 5 cm lange Frucht mit den Eianhängen wurde entfernt. Nach der digitalen Ausräumung wurde mit der großen Kürette noch vorsichtig abradiert.

Der Blutverlust war außerordentlich gering, ebenso verliefen die folgenden Tage vollkommen normal, bis zum Morgen des 5. Septembers ganz geringe genitale Blutungen, bis zum Abend des 7. Septembers stand die Blutung vollkommen. Das Allgemeinbefinden war sehr gut und auffallenderweise der Milztumor etwas kleiner geworden. In der Nacht vom 7. bis 8. September setzte erneut eine ganz geringe Blutung ein mit Abgang von kleinem Gerinnsel. Tagsüber verstärkte sich die Blutung trotz Gaben von Sekakornin. Am 8. September verstärkte sich die Blutung derart, daß man an eine Retention von Nachgeburtsteilen denken mußte. Man entschloß sich nachzutasten.

Als man nun die Scheide einstellte, sah man, daß das ganze Scheidenrohr mit Blutkoagula erfüllt war. Nach Entfernung derselben blutete es aus dem klaffenden Muttermunde stark. Ohne Schwierigkeiten konnte man die Gebärmutter nachtasten, die einen über gänseeigroßen schlaffen Sack darstellte und ebenfalls mit Blutkoagula angefüllt war. Nach Entfernung derselben setzte eine profuse Blutung ein; der Uterus wurde nochmals abradiert und nun mit in Jod getauchter Gaze fest austamponiert.

Die gesamten Blutgerinnsel wurden in einer Schale gesammelt und alle Stückchen, die makroskopisch wie Gewebe aussahen, histologisch untersucht, jedoch konnten keine zurückgebliebenen Chorionzotten gefunden werden. Einige Stückchen Schleimhaut boten mikroskopisch nichts Besonderes.

Abends wurde die Uterustamponade entfernt. Eine gleichzeitig ausgeführte Blutuntersuchung zeigte vor allen Dingen, daß der Hämoglobingehalt auf 65 % gesunken war.

9. September 1927. Patientin sah etwas blasser aus, sie gab an, daß der Leib weniger gespannt und die Geschwulst etwas zurückgegangen sei. In der Tat fand man bei der Palpation, daß der Tumor zurückgegangen war, er reichte nicht mehr bis zur Mittellinie.

Am folgenden Tage keine wesentliche Änderung, nur gegen Abend erneute geringe Blutung mit Abgang von Gerinnsel.

Am 11. September 1927 fühlte sich Patientin bis gegen Nachmittag vollkommen wohl. Um 4 Uhr p. m. begann es zu bluten mit Ausstoßung eines hühnereigroßen Blutgerinnsels. Da man nun annehmen mußte, daß die Blutung auf eine schlechte Gerinnbarkeit des leukämischen Blutes zurückzuführen wäre, wurde nach Rücksprache mit der Medizinischen Klinik eine Injektionstherapie mit gerinnungsbefördernden Mitteln eingeleitet. Intravenös wurden 5 ccm einer 10%igen hypertonischen Kochsalzlösung gegeben, gleichzeitig aber auch Clauden (10 ccm) intramuskulär injiziert. Man hatte den Eindruck, als ob die Blutung bald zum Stillstand gekommen sei. Von außen ließ sich die Größe der Gebärmutter nicht kontrollieren, da der Leib außerordentlich gespannt und druckempfindlich war. Gegen 7 Uhr abends wurde wiederum ein mandarinengroßes Gerinnsel ausgestoßen. Patientin erhielt nochmals Clauden intramuskulär. Bis gegen 8 Uhr blutete es nicht mehr, dann setzte aber plötzlich eine profuse Uterusblutung ein, mit Abgang großer Blutklumpen. Patientin kollabierte. Nun wurde sofort der Uterus nach vorhergehender heißer Spülung mit claudengetränkter Gaze fest austamponiert. In der Nacht erholte sich Patientin wieder; der Hämoglobingehalt betrug nunmehr 51 %.

12. September 1927. Da die Tamponade nicht durchblutet war, wurde sie entfernt und unser Radiumpräparat, welches 50 mg Radiumelement enthält, intrauterin eingelegt. Bei der Entfernung der Tamponade fiel auf, daß auch die im Uterus gelegene

Hosted by Google

Gaze vollkommen weiß geblieben war. Man hatte den Eindruck der örtlichen Claudenwirkung.

Trotz leichter Temperatursteigerung entschlossen wir uns, das Radiumpräparat liegen zu lassen. Wir sahen uns jedoch am anderen Tag genötigt, es zu entfernen, da in der Nacht wieder eine beträchtliche Blutung eingetreten war (Hämoglobingehalt nur 46 %). Nach Entfernung des Radiumpräparates wurde der Uterus von den Blutkoagula entleert und eine heiße Spülung angeschlossen. Nochmals wird das Radiumpräparat eingelegt, gleichzeitig aber auch die Gebärmutter mit Claudengaze ausgestopft.

Trotz leichter Übelkeiten, Erbrechen und Temperatursteigerungen bis 38,3° blieb nunmehr das Präparat bis zum 15. September liegen. Während dieser beiden Tage hatte es nicht mehr geblutet. Gleichzeitig wurden nun täglich Tropfeinläufe mit Traubenzucker und Claudenzusatz (20 ccm) gegeben.

Patientin erhielt bisher 3311 mg E. h. Radium.

Noch am gleichen Tage (15. September), nachdem Radium und Tamponade entfernt worden waren, setzte wiederum eine starke Blutung ein. Der Hämoglobingehalt war weiter gesunken bis auf 35 %, die Leukozyten auf 95 400 angestiegen, der Milztumor hatte die Mittellinie des Abdomens wieder erreicht.

Um der Blutung Herr zu werden, wurde nunmehr täglich der Uterus mit Claudengaze tamponiert, gleichzeitig aber auch täglich ein Nährtropfeinlauf mit Claudenzusatz gegeben, außerdem eine Arsenkur eingeleitet.

Da bis zum 19. September keine Blutung mehr eingetreten war, wagten wir es, die Uterustamponade fortzulassen. Wir haben dann bis zum 24. September keine Blutung mehr erlebt.

Der Hämoglobingehalt betrug seit dem 19. September 29 % und hielt sich bis zur Entlassung auf gleicher Höhe. Die Leukozytenzahl betrug am Entlassungstag 39 800. Das subjektive Allgemeinbefinden hatte sich etwas gebessert, Patientin nahm wieder mit Appetit Nahrung zu sich.

Gynäkologisch fand man nun einen kleinen, derben anteflektierten Uterus, so daß wir am 24. September die Patientin zur Medizinischen Klinik zurückverlegen konnten.

Bei dem schlechten Allgemeinzustand wurde von einer erneuten Bestrahlung vorerst abgesehen, da erfahrungsgemäß derartig geschwächte Patientinnen die Röntgenbestrahlung schlecht vertragen. Auf Wunsch wurde Patientin nach Hause entlassen. Nach 2 Monaten erhielt ich vom behandelnden Hausarzt die Nachricht, daß es der Patientin seit dem 15. November so schlecht ginge, daß der Zustand als hoffnungslos bezeichnet werden müßte. Geblutet hatte sie nicht mehr, aber der Milztumor nahm fast das ganze Abdomen ein. Ende Dezember erhielten wir die Nachricht, daß die Patientin am 11. Dezember gestorben sei.

In den früheren Abhandlungen erfahren die bisher bekannten Fälle von Leukämie und Schwangerschaft zumeist eine Einteilung nach dem Zeitpunkt des Auftretens der leukämischen Symptome, ohne sonderliche Beachtung, welche Art der leukämischen Erkrankungen vorliegt. Gerade dies aber erscheint mir von größter Wichtigkeit. F r e n c h (The Lancet 1908, May 16, page 1398) hat aber schon 1908 die klinische Einteilung gebraucht, er sagte: „Turning now to leukaemia, the cases may be divided into the acute and the chronic; and these are almost synonymous with the lymphatic and the spleno-medullary varieties." 1918 wies auch W i n t e r darauf hin.

Nach dem klinischen Krankheitsbilde und dem Blutbefund unterscheiden

Hosted by Google

wir eine myeloische oder myelogene von einer lymphatischen oder lymphogenen Leukämie. Jede der beiden Arten ist wiederum zu trennen in eine akute und eine chronische Form. Während sowohl die chronische myelogene Leukämie als auch die chronische lymphatische Leukämie wohlabgegrenzte Krankheitsbilder darstellen, ist die akute Form beider Erkrankungen noch sehr umstritten.

Lange Zeit überhaupt galten alle akuten Leukämien als lymphatische Erkrankungen und erst mit der Aufstellung der Myeloblasten als besonderer Zellart wurde das Irrige der früheren Annahme erkannt. Naegeli hat diese Zellform im Jahre 1900 von den Lymphozyten abgetrennt, und sie als eine besondere Zellart des myeloischen Systems, als „Vorstufen der Myelozyten" erklärt. So findet man mitunter auch in der Literatur den Namen Myeloblastenleukämie angegeben, unter der die akute myeloische Leukämie zu verstehen ist. Nach Naegeli ist diese akute Form der myeloischen Leukämie außerordentlich selten. Dieser Autor konnte bis zum Jahre 1922 nur 6 wirklich einwandfreie Fälle zusammenstellen. (Siehe O. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 4. Auflage, 1923, S. 392.)

Die akute lymphatische Leukämie (akute Lymphadenose) wird im Gegensatz zur akuten myeloischen Leukämie viel häufiger angetroffen. Sie ist nach Morawitz die vorherrschende Form im Kindesalter. Cassebaum (Klinik Curschmann) fand in einem Zeitraum von 1922—1927 auch bei Erwachsenen ein Überwiegen der akuten Form. Während 20 Fälle von chronischer Leukämie behandelt wurden, kamen im gleichen Zeitraum 24 akute Leukämien zur Aufnahme; davon waren sogar 12 Myeloblastenleukämien. Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Schwenkenbecher[1]) war es mir gestattet, das Material der Marburger Medizinischen Klinik durchzusehen. Es verhielt sich in dem Zeitraum 1921—1927 die chronische Leukämie der Erwachsenen zur akuten Leukämie der Erwachsenen wie 2 : 1. Das Verhältnis der akuten myeloischen zur akuten lymphatischen war 1 : 1. Da das klinische Bild beider akuter Formen fast völlig gleich ist, wird es in den Hand- und Lehrbüchern der Inneren Medizin zusammen beschrieben. Es handelt sich um fieberhafte, akute Krankheitszustände, die durchaus den Eindruck einer schweren, akuten Infektionskrankheit machen. Die Kranken klagen über Kopfweh, Mattigkeit, Gliederreißen, Schlaflosigkeit und dergleichen. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen oft örtliche Symptome, wie skorbutähnliche Schwellungen und Blutungen des Zahnfleisches, ausgesprochene hämorrhagische, nekrotische Veränderungen der Tonsillen und vor allen Dingen die Neigung zu Blutungen aus Nase, Rachen und Zahnfleisch, aber auch Blutungen im Sinne der Purpura, kurz, fast stets wird eine allgemeine hämorrhagische Diathese angetroffen. In seltenen Fällen

[1]) Herrn Professor Dr. Schwenkenbecher möchte ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen.

Hosted by Google

beginnt die Erkrankung mit profusen Durchfällen und Darmblutungen. Lymphdrüsenschwellungen und Milztumor werden bei beiden akuten Formen angetroffen. Differentialdiagnostisch entscheidend ist das Blutbild: die Myeloblasten geben zum Unterschied von den großen Lymphozyten die Oxydasereaktion.

Der Verlauf der akuten Erkrankung ist ausnahmslos ungünstig. In wenigen Wochen, selten in wenigen Monaten tritt der Tod ein; oft im Koma, als Zeichen der höchsten Erschöpfung, oft auch infolge profuser Blutungen. Die chronischen Formen führen zumeist nach 5—6 Jahren zum Tode.

Strümpell wirft in seinem Lehrbuch die Frage auf, ob wirklich die akuten Leukämien denselben Krankheitsprozeß wie die chronischen Leukämien, nur in akuter Form darstellen. Es fehlt nicht an Autoren, die die Auffassung vertreten, daß die akute myeloische und lymphatische Leukämie lediglich eine besondere Form der Sepsis sei. Damit ist auf die Schwierigkeit hingewiesen, die uns nun entgegentritt, wenn wir es unternehmen, die Fälle von Leukämie, die mit Schwangerschaft kombiniert beobachtet worden sind, in das klinische Bild einzuordnen.

1. Als einwandfreie Fälle von Schwangerschaft bei myeloischer chronischer Leukämie sind die Beobachtungen von Max Sänger, Cameron, Laubenburg, H. Schröder, Joachim, Klieneberger, Renon und de Grais (1. Fall), Melinkow und Zomakion, Meurer, Hausam, Chiari-Dautwitz, Thamer, Bower und Clark (2 Fälle) und Verfasser zu betrachten.

2. Schwieriger ist die Beurteilung der akuten myeloischen Fälle von Petersen, Lazarus und Fleischmann, Thaler, Fleischmann und Lindbrones.

So ist der von Petersen mitgeteilte Fall sehr eigenartig. Myeloblastenleukämie — also akute myeloische Leukämie — durch den Obduktionsbefund sichergestellt. Klinisches Blutbild keine Vermehrung der Leukozyten. Solche Fälle sind bekannt (siehe bei Naegeli S. 395). — Lazarus und Fleischmann berichten über einen vollständig einwandfreien Fall von akuter myeloischer Leukämie. Krankheitsbeginn im 4. Monat der Gravidität. Rapide Steigerung der Leukozyten von 91 000 auf 288 000, darunter 61 % Lymphoidzellen des Knochenmarkes — Myeloblasten. Exitus 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung. — Ebenso einwandfrei scheint Thalers Fall zu sein, obgleich er nicht unmittelbar zum Tode führte. Zahnfleischaffektion, hämorrhagische Diathese. Im Blutbild fast 85 % Myeloblasten. — C. Fleischmanns Beobachtung spricht für eine akute Form. Hohe Temperaturen, Anschwellungen des Zahnfleisches, Nekrose der Gingiva. Im Blutbild fast ausschließlich Myeloblasten. Obduktionsbefund bestätigte die Diagnose Myeloblastenleukämie. — Lindbrones' Fall wird als Myelo-

Hosted by Google

blastenleukämie zitiert. — Außer den angeführten Fällen wird in der Literatur noch ein Fall von Greene als sicher angeführt.

Greene (zitiert nach Sänger 1886).

21jährige I-para. Im 6. Monat der Gravidität Milztumor, nachdem sie in den ersten Monaten eine Hyperemesis und eine Malariainfektion überstanden hatte. Patientin war sehr blaß und schwach; sie litt an Kardialgie, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Nasenbluten, Dyspnoe, Erbrechen usw. Ende des 7. Monats kam es zur spontanen Frühgeburt. (Blutuntersuchung hatte inzwischen die Diagnose Leukämie sichergestellt.) Der Blutverlust war so gering, daß das Blut „kaum die Leinwand" färbte. Nach kurzer Erholung erfolgte am nächsten Tag der Exitus. Nach Greene 6 Monate nach Einsetzen der Erkrankung. Über das Kind wird nichts angegeben. Eine Schwester der Patientin war im 16. Lebensjahr an Leukämie gestorben. Eine andere Schwester hatte in der Schwangerschaft eine starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen, wahrscheinlich infolge einer Malariainfektion.

Es begann hier anscheinend die Erkrankung mit einer Malariainfektion. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist dieser Fall gar nicht als eine Leukämie anzusprechen, sondern stellt eine Sepsis mit leukämischem Blutbefund dar.

3. Schwangerschaft bei chronischer lymphatischer Leukämie ist bisher nicht beobachtet worden.

4. Schwangerschaft bei akuter lymphatischer Leukämie sahen Hilbert, Bostetter und Kosmak (2. Fall); Hilberts Fall wurde von Askanazy, Bostetters Fall von v. Recklinghausen obduziert.

5. Unklar bleiben die schnell ad exitum gekommenen Fälle von Mertens und Kosmak (1. Fall). Eine Entscheidung, ob es sich um eine akute myeloische oder akute lymphatische leukämische Erkrankung handelte, konnte nicht getroffen werden.

6. Nicht genau zu definieren sind die nur zitierten oder ungenau referierten Beobachtungen von Herman, Ohlson und Renon und de Grais (2. Fall). Es würde also eine Aufstellung der als sicher zu beurteilenden Fälle nach der Art der leukämischen Erkrankungen ergeben:

1. Myeloische Leukämie: 20 Fälle,
   a) chronische Form: 15 Fälle,
   b) akute Form: 5 Fälle.
2. Lymphatische Leukämie: 3 Fälle,
   a) chronische Form: kein Fall,
   b) akute Form: 3 Fälle.
3. Akute Form ohne Artangabe: 2 Fälle.
4. Leukämie ohne bestimmte Angabe ob myelogen oder lymphatisch; ob akut oder chronisch: 3 Fälle.

Das Studium der in der Literatur bekanntgegebenen Fälle und unsere eigene Beobachtung führen uns nun zu einer Reihe von Fragen, von deren Beantwortung unser Handeln abhängig ist.

Hosted by Google

I. In welchem Sinne wird die leukämische Erkrankung durch die Schwangerschaft beeinflußt, und welche Gefahren erwachsen der Mutter?

1. Myeloische Leukämie.

a) Chronische Form.

Während Cameron, Laubenburg und H. Schröder einstimmig darüber berichten können, daß in jeder Schwangerschaft nicht nur eine Zunahme der subjektiven Beschwerden, sondern auch eine Verschlimmerung der leukämischen Bluterkrankung festzustellen war, in dem Sinne, daß die Verschlechterung mit jeder Schwangerschaft stärker wurde, gibt Sänger an, daß er von einer ungünstigen Beeinflussung der Leukämie nichts gesehen habe und daß die subjektiven Beschwerden nur auf eine Raumbeschränkung zurückzuführen gewesen seien. — Joachim und Klieneberger konnten ihre Patientin schon vor der Konzeption energisch mit Röntgenstrahlen behandeln und berichten über eine recht günstige Beeinflussung des leukämischen Leidens. Diese vorbehandelten Frauen zeigten keine nennenswerte Verschlechterung in der Schwangerschaft. In beiden Fällen wurden die Kinder ausgetragen, ohne nennenswerte Blutung bei der Geburt. — Chiari und Dautwitz haben die myeloische Leukämie mit Radium behandelt; auch sie bringen günstige Resultate. Eine Schwangerschaft wird gut vertragen ohne besondere bedrohliche Beeinflussung der leukämischen Erkrankung. — Bower und Clark dagegen erlebten es im 1. Fall, daß trotz zweijähriger Radiumbehandlung die Patientin in den letzten Monaten auf die Bestrahlung nicht mehr ansprach und das Blutbild sich wesentlich verschlechterte. Ihre zweite Patientin starb unentbunden im 7. Schwangerschaftsmonat trotz Radiumbestrahlung während der Gravidität. Der rapide Verlauf läßt an eine akute Leukämie denken; das beigefügte Blutbild aber spricht eindeutig für die chronische Form. (Originalarbeit eingesehen.)

Hausam, dessen Patientin auch vorher mit Röntgenstrahlen behandelt wurde, sah keine wesentliche Verschlechterung während der Gravidität. Thamer dagegen berichtet, daß trotz vorhergegangener Röntgenbestrahlung eine rapide Verschlimmerung von Monat zu Monat festzustellen war. Melinkow und Zomakion sowie Meurer (Referate) geben darüber keinen Aufschluß. Renon und de Grais haben mit Radium bestrahlt: im Zitat fehlen nähere Angaben. Wir selbst können mitteilen, daß sich die Leukämie in der Schwangerschaft verschlimmerte und daß in der zweiten Schwangerschaft die Verschlimmerung des gesamten Krankheitsbefundes bereits in den ersten Monaten auftrat. Die subjektiven Beschwerden nahmen auch jedesmal an Stärke zu, und zwar zu einer Zeit, wo von einer Raumbeschränkung durch den graviden Uterus noch nicht die Rede sein konnte.

Hosted by Google

Dieser Faktor dürfte erst später noch hinzukommen. Gegen die Anschauung von Sänger hat schon Laubenburg Einspruch erhoben. Er betont, daß der an sich schon durch die Leukämie geschädigte Körper den Anforderungen, die eine Schwangerschaft an den Organismus stellt, nicht gewachsen ist. Die Überlastung führt zur Verschlimmerung des Leidens. Sängers Fall spricht auch keineswegs dagegen. Denn allein schon die angegebenen Beschwerden, wie Abmagerung, zunehmende Blässe, Ödeme, Nasenbluten, Dyspnoe, Ohrensausen usw., sind Symptome, die zum Krankheitsbild der schwersten Leukämie gehören. Das Verschwinden der Beschwerden nach der Geburt spricht meines Erachtens für eine Entlastung des Organismus. Ausnahmen bilden die Fälle von Joachim, Klieneberger, Chiari und Dautwitz, sowie Hausam. Alle diese Patientinnen wurden vorher bestrahlt. Ob darin eine günstige Einwirkung der Strahlentherapie zu erblicken ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Beobachtung von Bower und Clark, Thamer und Verfasser sprechen jedenfalls dagegen. Entscheidend wird wohl meines Erachtens der Zeitpunkt sein, an dem die leukämische Patientin konzipiert hat, d. h. es kommt auf die noch vorhandene Leistungsfähigkeit des bereits geschädigten Organismus an, und nicht auf die vorher schon eingeleitete Therapie. Nach den Angaben maßgebender Autoren ist eine günstige Beeinflussung der Strahlenbehandlung auf das leukämische Blutbild nicht abzuleugnen, man darf sie aber nicht in ihrem Werte überschätzen.

Eines haben aber alle Fälle gemeinsam: die Leukämie verlief chronisch, so daß teilweise mehrere Schwangerschaften während der Leukämie beobachtet wurden. Der Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung ist nicht immer ganz sicher festzustellen, so auch nicht, ob sie erst während der betreffenden ersten Gravidität entstanden war. (Siehe Tabelle I.)

Wir ersehen aus der Zusammenstellung in Tabelle I, daß fast in allen Fällen die Leukämie jahrelang bestand, daß sie in etwa einem Drittel der Fälle während einer Schwangerschaft überhaupt erst auftrat, und daß 6 an Leukämie erkrankte Frauen mehrmals geboren haben bzw. schwanger geworden sind. Im ganzen kommen auf 15 chronisch-leukämisch Erkrankte 25 Schwangerschaften.

Auf unsere Fragestellung müssen wir für das Krankheitsbild der chronischen myeloischen Leukämie folgendes antworten: Im allgemeinen wird diese Form der Leukämie bei jeder neuen Schwangerschaft mehr und mehr ungünstig beeinflußt, so daß schließlich der Tod die Folge sein kann. Die Verschlimmerung der bestehenden Bluterkrankung kann in der ersten Schwangerschaft so gering sein, daß man sie kaum bemerkt. Ernste Gefahren für die Mutter sind aber zu erwarten, wenn die leukämische Erkrankung schon lange Jahre besteht, die Patientin schon sehr geschwächt ist und mit dem Tode an Leukämie in absehbarer Zeit gerechnet werden muß.

Hosted by Google

Tabelle I.

Autor	Beginn der leukämischen Erkrankung	Wieviel Schwangerschaften während der Leukämie
Sänger	vor der Konzeption (?)	1
Cameron	vor 3 Jahren zu Beginn einer Gravidität	3
Laubenburg	vor 6 Jahren zu Beginn einer Gravidität (?)	5
H. Schröder	vor 2 Jahren zu Beginn einer Gravidität	2
Joachim	vor 4 Jahren zu Beginn einer Gravidität	2
Klieneberger	etwa 1 Jahr vor der Konzeption (?)	1
Melinkow	?	1
Renon und de Grais	kurz vor der Konzeption	1
Meurer	?	1 (Gemini)
Hausam	4 Jahre vor der Gravidität	1
Chiari-Dautwitz	1 Jahr vor der Konzeption	1
Thamer	vor etwa 4 Jahren während einer Gravidität	2
Bower und Clark		
1. Fall	vor 4 Jahren	1
2. Fall	während der Gravidität	1
H. O. Neumann	2 Jahre vor der ersten in Frage kommenden Gravidität	2
15 Fälle		25

b) Akute Form der myeloischen Leukämie.

Ein wirklich einwandfreies Urteil zu fällen, ob die bestehende Schwangerschaft die akute myeloische Leukämie verschlimmert, ist schon deshalb nicht möglich, weil auch ohne Schwangerschaft in kurzer Zeit der Tod eintritt. So starb die Patientin von Lazarus und Fleischmann 4 Wochen nach der Erkrankung. Mit dem spontanen Abortus profuse Blutungen — Exitus. Der Tod ist durch diese Blutung eingetreten. Patientin befand sich aber bereits im Koma, so daß der Tod auch ohne Abortus zu erwarten war. Petersens Patientin kam kurz nach der Entbindung ad exitum. Der Allgemeinzustand war bereits vor der Geburt sehr schlecht. Krankheitsdauer fast 2 Monate. Nachdem die Leukämie fast 3 Monate bestand und inzwischen die Geburt erfolgt war, wurde die Patientin von Thaler auf eigenen Wunsch ungeheilt entlassen. (Über den weiteren Verlauf ist nichts bekannt.) C. Fleischmann verlor seine Patientin 11 Tage nach dem Kaiserschnitt. Die Leukämie bestand seit der Gravidität. 8 Monate sind an sich schon eine ungewöhnlich lange Zeit für eine akute myeloische Leukämie; doch der Autor gibt genau an, daß es sich um eine Myeloblasten- — also akute myelogene — Leukämie gehandelt hat. Vereinzelt sind in der Literatur solche länger dauernden Fälle bekannt. Über die Patientin von Lindbrones wissen wir aus dem Zitat nur, daß nach rapidem Verlauf der in der Schwangerschaft aufgetretenen Leukämie die Patientin bereits im 2. Monat ad exitum kam.

Der Verlauf der akuten myeloischen Leukämie bei einer Schwangeren ist ebenso typisch, wie außerhalb

Hosted by Google

der Gravidität; die Prognose für die Mutter absolut schlecht.

2. Lymphatische Leukämie.

Akute Form: In allen bekannten Fällen (Hilbert, Bostetter und Kosmak 2. Fall) rapider Verlauf mit Exitus. Inwieweit eine Verschlimmerung durch die Gravidität vorliegt, läßt sich schwer beurteilen, da es ja im Wesen der akuten lymphatischen Leukämie liegt, ungemein rasch zum Tode zu führen.

Dauer der Erkrankung: Hilbert 7 Wochen, Bostetter 2 Wochen und Kosmak:? Die Prognose ist absolut schlecht. Bostetters Patientin ist unentbunden gestorben.

3. Akute Leukämie, unbestimmt welcher Art.

Merttens Patientin erkrankte im 3. Monat der Gravidität. Bereits in der 18. Woche desolater Zustand der Patientin. Einleitung der Schwangerschaftsunterbrechung mit Laminaria; bald darauf Exitus durch profuse Blutungen aus Nase und Mund. Die erste Patientin Kosmaks starb unentbunden bereits im 3. Schwangerschaftsmonat.

II. Welche Gefahren für die Mutter treten beim Geburtsablauf und im Frühwochenbett auf?

1. Myeloische Leukämie.

a) Chronische Form.

Da die Neigung an Leukämie Erkrankter zur hämorrhagischen Diathese außerordentlich groß ist, so ist eigentlich zu erwarten, daß beim Geburtsablauf starke Blutungen auftreten. Bei der chronischen myeloischen Leukämie sind aber eigenartigerweise keine Blutungen unter der Geburt in der Literatur bekannt. Sänger leitete bei seiner Patientin im 7. Monat die künstliche Frühgeburt ein; bei der Geburt hat es kaum geblutet; ebensowenig sind post partum Blutungen aufgetreten, das Wochenbett war durchaus normal. Eine ausgetragene Schwangerschaft mit spontanem Geburtsablauf ohne Blutverlust, sowie eine spontane Frühgeburt im 7. Monat, ebenfalls ohne nennenswerte Blutung, konnte Cameron beobachten. Im Wochenbett erholte sich die Patientin jedesmal sehr schnell. Laubenburgs Patientin hatte eine Spontangeburt mit ausgetragenem Kind ohne nennenswerte Geburtsblutung durchgemacht. Ebenso verliefen bei derselben Patientin 3 Aborte fast ohne Blutverlust. Erst in der 5. Schwangerschaft trat nach einer spontanen Frühgeburt der 20. Woche im 6. Jahre der leukämischen Erkrankung der Exitus ein. Die Todesursache lag in dem schlechten Allgemeinzustand. Denn auch hier verlief die Ausstoßung der Frucht vollständig normal ohne verstärkte Blutung. Der Tod muß als eine Folge der Geburtsarbeit angesprochen werden. Für den leukämisch erkrankten Organismus bedeutete

Hosted by Google

die Geburtsarbeit bereits eine Überlastung, zumal es schon die 5. Schwangerschaft war, die die Patientin während ihrer Leukämie durchmachte. Wenn sich auch im Wochenbett der Allgemeinzustand gegenüber der stets beobachteten Verschlimmerung in der Gravidität besserte, so nahm die Leukämie doch ihren weiteren gewöhnlichen Verlauf. Auch H. Schröder gibt an, daß beide Frühgeburten (eine spontane im 7. Monat und eine Unterbrechung im 6. Monat) ohne sonderlichen Blutverlust verliefen. Eine Besserung im Wochenbett konnte er nur insofern feststellen, als die subjektiven Beschwerden an Intensität abnahmen; die Leukämie aber verlief weiter. Joachim, Klieneberger, Chiari und Dautwitz berichten über eine ungestörte Spontangeburt ohne nennenswerte Blutung. Im Wochenbett Besserung des Allgemeinzustandes, der auch vorher nicht besonders schlecht war. Die Leukämie nahm ungestört ihren weiteren Verlauf. In ihrem 1. Fall erlebten Bower und Clark trotz spontaner Geburt ohne Blutverlust 9 Stunden post partum einen Erschöpfungstod der frisch entbundenen Frau. Bei Thamers Patientin setzten im 7. Monat bei schlechtem Allgemeinbefinden Wehen ein. Spontane Frühgeburt einer 34 cm langen Frucht ohne nennenswerte Blutung. Im Wochenbett wurde der Zustand immer bedenklicher, so daß nach 4 Wochen der Exitus an Erschöpfung eintrat. Die übrigen Autoren, wie Melinkow und Zomakion, Meurer und Renon und de Grais berichten über normale Geburten und zum Teil auch über normale Wochenbetten. Nun zu Hausams Beobachtung. Etwa 8—14 Tage vor dem errechneten Termin erfolgte die Spontangeburt ohne sonderlichen Blutverlust. Einige Stunden später traten heftige Blutungen aus einem Klitorisriß auf. Die Blutungen wiederholten sich trotz Naht am 5. Tag. Wieder eine Woche später traten so profuse Blutungen auf, daß Patientin kollabierte. Nur eine Tamponade konnte sie vor dem Tode retten. Nach dem Wochenbett, nachdem sich Patientin einigermaßen erholt hatte, traten profuse Uterusblutungen auf, die trotz Tamponade in geringer Intensität 8 Tage anhielten. Der Zustand der Patientin war fast hoffnungslos. Nach 3 Wochen eine normale Periode und bald darauf Exitus im Zustande größter Schwäche. Von unserer Patientin können wir berichten, daß die während der Krankheit stattgefundene Spontangeburt normal verlief, daß aber eine schwere atonische Nachblutung die Patientin fast an den Rand des Grabes gebracht hatte. Trotzdem aber schnelle Erholung im Wochenbett. Während der Unterbrechung der 2. Schwangerschaft hat es kaum geblutet. Die lebensbedrohliche Blutung trat erst am 11. Tage nach der Ausräumung auf, nachdem es bereits 4 Tage vorher aus der Gebärmutter relativ leicht geblutet hatte.

Die meisten Autoren also sahen beim Geburtsablauf keine wesentliche Verschlechterung des Krankheitszustandes. Vor allen Dingen wurden bei der chronischen myeloischen Leukämie die Blutungen intra und post partum vermißt. In den wenigen Fällen, in denen es später zur Blutung kam, gelang

Hosted by Google

es, wenn auch sehr schwer, der Blutung Herr zu werden. Die ungünstige Beeinflussung der Leukämie durch großen Blutverlust war stets ausgesprochen. Daß es nun in den meisten Fällen nicht zu starken Blutungen gekommen ist, kann als ein großes Glück für die Patientinnen angesehen werden; denn die Neigung zur hämorrhagischen Diathese steht fest. Eine Erklärung haben wir hierfür vorerst nicht, vielmehr tut man gut, stets mit der Möglichkeit profuser Blutungen zu rechnen, sowohl intra als auch post partum.

In unmittelbarem Anschluß an die Entbindung sind drei Patientinnen ad exitum gekommen. Es handelte sich bei Laubenburg um einen besonders ungünstigen Fall; war es doch die 5. Schwangerschaft während der bereits seit 6 Jahren bestehenden Leukämie. Auch ohne Gravidität dauert die Erkrankung bis zum Exitus durchschnittlich nur 5—6 Jahre. Im 1. Fall von Bower und Clark trat die Geburt Ende des 4. Krankheitsjahres ein. Thamers Patientin befand sich ebenfalls im 4. Jahre der leukämischen Erkrankung.

Übereinstimmend berichten die Autoren zumeist über eine Besserung des Leidens im Wochenbett, d. h. die Leukämie verlor ihren augenblicklich bedrohlichen Charakter und verlief in gewöhnlicher Form weiter.

b) Akute Form.

Ganz anders ist der Verlauf dieser akuten Form. Während wir nicht wissen, ob eine Verschlimmerung des Leidens durch die bestehende Gravidität eintritt, können wir sagen, daß meistens der Geburtsverlauf die unmittelbare Todesursache darstellt. Lazarus' und Fleischmanns Patientin starb an Verblutung nach spontanem Abortus, nachdem sich Patientin schon vorher in einem komatösen Zustand befand. Petersen dagegen betont den auffallend geringen Blutverlust nach spontaner Frühgeburt im 8. Monat; Patientin starb aber kurz nach der Entbindung im Anschluß an einen Kollaps. Fleischmann verlor seine Kranke 11 Tage nach dem Kaiserschnitt, und nur Thaler erlebte es, daß seine Patientin entlassen wurde, wenn auch ungeheilt und auf eigenen Wunsch. Eine nennenswerte Blutung war auch hier während der Geburt nicht aufgetreten.

Ob Lindbrones' Patientin unentbunden gestorben ist oder im Anschluß an einen Abortus oder an eine Unterbrechung, kann nach dem Referat nicht entschieden werden.

Wenn auch die Geburt zumeist die unmittelbare Todesursache darstellt, so steht im Vordergrund auch bei dieser akuten Form nicht der Verblutungstod, trotz der besonders starken Neigung zur hämorrhagischen Diathese. Der stets beobachtete Kollaps dürfte dafür beweisend sein, daß der geschädigte Organismus die Geburtsarbeit nicht mehr zu leisten vermag. Wir dürfen hier aber nicht vergessen, daß es sich um Patientinnen handelt, die auch ohne Schwangerschaft und Geburt verloren sind.

Hosted by Google

2. Akute lymphatische Leukämie.

Genau wie die akuten myeloischen Fälle, sind die sicher bekannten akuten lymphatischen Fälle dadurch charakterisiert, daß fast unmittelbar nach der Geburt der Exitus eintritt. Auch hier wieder wird der Verblutungstod vermißt. Hilbert betont den geringen Blutverlust bei der Entbindung. 10 Stunden später Kollaps, aus dem sich die Patientin nicht mehr erholte. Bostetters Kranke starb kurz nach Einsetzen der Wehen unentbunden. Kosmak verlor eine Patientin 14 Tage nach künstlicher Frühgeburt im 5. Monat.

3. Akute Leukämie ohne nähere Angaben.

Schließlich müssen noch die beiden akut verlaufenen Fälle von Merttens und von Kosmak (1. Fall) angeführt werden. Merttens' Patientin starb im 6. Monat der Schwangerschaft, nachdem er 3 Laminariastifte eingelegt hatte, unentbunden nach Einsetzen der Wehentätigkeit. Im 1. Fall von Kosmak trat kurz nach der Aufnahme im 3. Monat der Schwangerschaft der Tod ein bei intakter Gravidität.

Aus allen Berichten müssen wir folgern, daß Leukämie mit Schwangerschaft einen für die Mutter höchst bedrohlichen Zustand darstellt, der einer klinischen Auswertung bedarf, nicht nur im Hinblick auf die Frage der Unterbrechung der Gravidität, sondern auch im Hinblick auf die Frage der Sterilisierung der Frau. Maßgebend für unser Handeln ist nicht die Feststellung, ob die Leukämie während der Gravidität entstanden ist, sondern welche Art von Leukämie vorliegt und welche Geburtsmöglichkeiten zu erwarten sind. Dies wird am besten aus den folgenden Tabellen verständlich, die zusammenfassend das Wesentliche hervorheben.

Die an myeloischer chronischer Leukämie erkrankten Frauen haben nicht nur die 1. und einmal eine 2. Gravidität während ihrer Erkrankung bis zum Ende verhältnismäßig gut überstanden, sondern auch die Geburtsarbeit noch leisten können. (Ausnahme bildet der 1. Fall von Bower und Clark). Die Kinder lebten, blieben gesund ohne an Leukämie zu erkranken. Ob das an einem Abszeß erkrankte und gestorbene Kind von Camerons Patientin an Leukämie erkrankt war, ist sehr zu bezweifeln. (Tabelle II).

Aus der Tabelle III ist zu ersehen, daß die Patientinnen mit chronischer myeloischer Leukämie unter Umständen auch noch eine zweite und dritte Schwangerschaft überstehen können. Es verliefen diese Geburten (im 7. Monat) spontan ohne Blutverlust. Sehr wichtig sind die Fälle von Thamer und Hausam. Bei beiden Patientinnen bestand die Leukämie bereits seit 4 Jahren. Die an sich schon geschwächten Patientinnen hatten die Kinder fast ausgetragen (7. und 9. Monat) und spontan geboren. Im Falle von Hausam bestand eine Neigung zu fast unstillbaren Blutungen. Vielleicht steigert sich die Gefahr der hämorrhagischen Diathese bei der chronischen myelogenen Leukämie von Jahr zu Jahr. Sahen wir doch auch bei unserer

Hosted by Google

Tabelle II.

I. Spontangeburten ausgetragener Kinder.

Autor	Leukämie: myelogene chron. Form	Leukämie: myelogene akute Form	Leukämie: lymph. akute Form	Wievielte Schwangerschaft während der leukämischen Erkrankung?	Ausgang der Geburt	Wochenbettverlauf	Verhalten des Kindes
Cameron	1	—	—	1. Gravidität, Leukämie während der Gravidität entstanden	Spontangeburt ohne nennenswerte Blutung	Im Wochenbett schnelle Erholung und Besserung	lebt, $^1/_2$ Jahr später gestorben. (Nach der Entwöhnung an einem Abszeß)
Laubenburg	1	—	—	1. Gravidität, Leukämie möglicherweise während dieser Grav. entstanden	Spontangeburt ohne nennenswerte Blutung	im Wochenbett nie recht erholt	lebt, gesund, blühendes Aussehen
Herman		1		?	Spontangeburt ohne nennenswerte Blutung	?	Kind lebt, keine Leukämie
Joachim	1	—	—	1. Gravidität, Leukämie während der Grav. entstanden	Spontangeburt o. B.	Im Wochenbett sehr elend, nicht erholt, so daß 1 Jahr später Klinik zur Röntgenbestrahlung	Kind lebt
Joachim	1	—	—	2. Gravidität, 4 Jahre nach der ersten Entbindung	Spontangeburt ohne Blutung	Wochenbett besser vertragen, Bestrahlung	gesundes Kind ohne Leukämie
Kliegeberger	1	/	/	/	/	/	/

Hosted by Google

	nach der ersten Entbindung			ohne Blutung			
Klieneberger	1	—	—	1. Gravid., Konzeption möglicherweise 1 Jahr nach dem Auftreten der Leukämie	Spontangeburt ohne nennenswerte Blutung	Wochenbett o. B.	gesundes Kind
Melinkow und Zomakion	1	—	—	1. Gravidität	Spontangeburt	?	gesundes Kind
Renon und de Grais	1	—	—	1. Gravidität, kurz vorher Beginn d. Leukämie	normaler Partus	Wochenbett o. B.	gesundes Kind
Meurer	1	—	—	?	Zwillingsgeburt	?	beide Kinder gesund
Chiari und Dautwitz	1	—	—	1. Gravidität, Leukämie begann 1 Jahr vor der Konzeption	normaler Partus ohne nennenswerte Blutung	Wochenbett gut erholt trotz leichter Mastitis	Kind gesund, keine Leukämie
Thamer	1	—	—	1. Gravidität, gleichzeitiges Auftreten der Leukämie	normaler Partus o. B.	Wochenbett starke Abmagerung, Leukämie sehr stark	Kind o. B., keine Leukämie
Bower und Clark	1	—	—	1. Gravidität, Partus im 4. Jahr der Leukämie	normaler Partus ohne Blutung	9 Stunden post partum Erschöpfungstod	Kind lebt, ist gesund
H. O. Neumann	1	—	—	1. Gravidität, Leukämie bestand seit 2 Jahren	Spontaner Partus sehr starke Blutung post partum	Relativ schnelle Erholung im Wochenbett	Kind gesund, keine Leukämie
Gesamtzahl der beob. spontanen ausgetr. Geburten	12 + 1 = 13	—		10mal 1. Gravidität 1mal 2. Gravidität 2mal ?	1mal schwere Blutung post partum	1 Exitus	14 gesunde Kinder

Hosted by Google

Tabelle III.

II. Spontane Frühgeburten.

Autor	Leukämie: myelogene chron. Form	Leukämie: myelogene akute Form	Leukämie: lymph. akute Form	Wievielte Schwangerschaft während der leukämischen Erkrankung?	Ausgang der Frühgeburt	Wochenbettverlauf	Verhalten des Kindes
Cameron	2	—	—	2. und 3. Gravidität (beidemale 7. Monat) im 2. und 3. Jahr der Leukämie	2mal spontane Frühgeburten im 7. Monat o. B.	Schnelle Erholung und Besserung	1. Kind starb nach 4 Tagen an Purpura, Mutter hatte heimlich angelegt, 2. Kind (?)
H. Schröder	1	—	—	1. Gravidität, wahrscheinlich während der Gravidität an Leukämie erkrankt	Frühgeburt spontan im 7. Monat ohne nennenswerte Blutung	Keine rechte Erholung im Wochenbett	Kind nach 3 Tagen Exitus
Hausam	1	—	—	1. Gravidität, Leukämie bestand seit 4 Jahren	Geburtsablauf o. B., 9. Monat Klitorisriß, starke Blutung	nach 2 Monaten Exitus. Uterusblutungen; Exitus an Erschöpfung	Kind 48 cm lang, lebt, keine Leukämie
Thamer	1	—	—	2. Gravidität, 4. Jahr der Leukämie	Spontane Frühgeburt im 7. Monat ohne nennenswerte Blutung	Rapider Verfall, Exitus nach 4 Wochen	Kind 34 cm, lebte 6 Monate, keine Leukämie
Petersen	—	1	—	1. Gravidität, Leukämie bestand 8 Wochen	Spontangeburt ohne größeren Blutverlust (9. Monat)	post partum plötzlich Kollaps, Exitus	Kind 47 cm, lebt, keine Leukämie
Thaler	—	1	—	1. Gravidität, Leukämie bestand 12 Wochen	Spontangeburt ohne größeren Blutverlust (9. Monat)	ungeheilt in verfallenem Zustand entlassen	Kind tot (9. Monat) keine Leukämie
Hilbert	—	—	1	1. Gravidität, Leukämie bestand etwa 8 Wochen	Spontangeburt im 9. Monat ohne wesentlichen Blutverlust	10 Stunden post partum Exitus im Kollaps	Frucht mazeriert
Gesamtzahl der beob. spontanen Frühgeburten	5	2	1 (8)	5mal 1. Gravidität 2mal 2. Gravidität 1mal 3. Gravidität	1mal starke lebensbedrohliche Blutung, Klitorisriß	4mal Exitus letalis	2 Kinder leben, 1 Kind lebte 6 Monate, 2 Kinder Exitus nach ein paar Tagen, 2 Kinder tot bei der

Hosted by Google

Patientin bereits bei einer Geburt nach zweijähriger Leukämie eine Postpartum-Blutung, später eine schwere lebensbedrohliche Zahnfleischblutung und noch später eine profuse Uterusblutung. Nach 2 Monaten starb Hausams Patientin an Erschöpfung = Leukämietod. Thamers Patientin, die übrigens zum zweitenmal während ihrer Leukämie geboren hatte, zeigte zwar keine Neigung zu Blutungen, starb aber nach 4 Wochen = Leukämietod.

Die Fälle von akuter Leukämie sind dadurch charakterisiert, daß zweimal post partum unter Bewußtseinsstörung im Zustande höchster Erschöpfung der Tod eintrat.

Der Fall von Thaler bleibt in dieser Hinsicht ungeklärt.

Das Schicksal der Frühgeburten steht sicherlich in keinem mittelbaren Zusammenhang mit dem Leiden der Mütter, da wiederholt nachgewiesen wurde, daß die Kinder keinerlei Zeichen einer leukämischen Erkrankung aufwiesen. (Über das Schicksal der Kinder wird noch besonders gesprochen.)

Tabelle IV.

III. Spontane Fehlgeburten.

Autor	Leukämie: myelogene chron. Form	Leukämie: myelogene akute Form	Leukämie: lymph. akute Form	Wievielte Schwangerschaft während der leukämischen Erkrankung?	Ausgang der Fehlgeburt	Wochenbett
Laubenburg	4	—	—	2., 3., 4. und 5. Gravidität	4mal spontaner Abortus keine Blutung	3mal Besserung im Wochenbett, nach dem 4. Ab. Exitus im Koma
Lazarus und Fleischmann	—	1	—	1. Gravidität, Leukämie seit 4. Monat (4 Wochen Dauer der Leukämie)	Exitus durch Abortus, tödliche Verblutung	
Gesamtzahl der Fälle	4	1	—	5 Aborte zwischen 3. und 6. Monat	2mal Exitus der Mutter	
	5					

Die Fälle in Tabelle IV und V sind klar. Laubenburgs Patientin wäre wahrscheinlich auch ohne Schwangerschaft nunmehr gestorben. Die übrigen Fälle teilen das tragische Geschick solcher Patientinnen, die an akuter Leukämie erkranken, ohne schwanger zu sein. Lindbrones' Fall gehört nur höchstwahrscheinlich zur Tabelle V.

In den bisher mitgeteilten Berichten handelt es sich um gynäkologisch und geburtshilflich unbeeinflußte Fälle. Wie steht es nun mit den Patientinnen, bei denen der Arzt eingriff?

Die Tabelle VI zeigt uns die gleichen Verhältnisse an, wie beim abwartenden Verhalten. Die an myelogener chronischer Leukämie erkrankten Patientinnen

Hosted by Google

haben je nach der Dauer der Erkrankung den operativen Eingriff mehr oder weniger gut überstanden. Unsere Patientin ist $3^1/_2$ Monate später ad exitum gekommen.

Tabelle V.

IV. Unentbunden gestorben.

Autor	Leukämie: myelogene chron. Form	Leukämie: myelogene akute Form	Leukämie: lymph. akute Form	Wievielte Schwangerschaft während der leukämischen Erkrankung	Exitus in welchem Monat?
Bower und Clark	1	—	—	1. Gravidität, Leukämie bemerkt seit 3. Monat	7. Monat
Bostetter	—	—	1	1. Gravidität, die seit dem 4. Monat bestand	7. Monat
Kosmak	—	1		1. Gravidität, seit 4 Wochen	3. Monat
Lindbrones ?	—	1	—	1. Gravidität, seit 4 Wochen	2. Monat
Gesamtzahl der Fälle	1	1 1 1 (4)		In allen Fällen 1. Gravidität	4mal Exitus 2.—7. Monat

Den an akuter Leukämie erkrankten Frauen konnte auch die Unterbrechung der Schwangerschaft keine Rettung bringen; sie starben trotz Schnittentbindung, trotz vaginaler Unterbrechung, und eine sogar, bevor noch die Frucht ausgestoßen wurde.

Ermutigend sind alle diese Resultate nicht.

Die zusammenfassende Tabelle VII ergibt, daß 22mal Schwangerschaften und Geburten bzw. Früh- und Fehlgeburten überstanden wurden. Hiervon entfallen 19 Fälle auf 25 Schwangerschaften bei 15 Patientinnen mit chronischer myelogener Leukämie.

Nur einmal konnte eine Patientin mit myelogener akuter Leukämie auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen werden. 6 Frauen starben nach der Entbindung (Früh- und Fehlgeburten) im 4.—6. Jahr der leukämischen Erkrankung (2. Fall Bower und Clark?). Von diesen Frauen haben drei 2 und eine sogar 5 Schwangerschaften während der Leukämie durchgemacht. Unmittelbar im Anschluß an die Entbindung starben 2 Patientinnen; 3 dagegen kamen erst 4—14 Wochen später an Erschöpfung ad exitum. Eine Patientin starb unentbunden. Alle 9 übrigen Exitusfälle betreffen 9 Frauen mit akuter Leukämie (myeloischer und lymphatischer Art). 3 starben bereits unentbunden. Im ganzen habe ich nur 10 Fälle von Schwangerschaft bei akuter Leukämie finden können. Die 9 Todesfälle (Thalers Patientin wurde in hoffnungslosem Zustand entlassen) sprechen für eine absolut infauste Prognose.

Bevor wir jedoch unsere gynäkologisch-therapeutischen Maßnahmen erörtern, müssen wir noch auf den 3. Punkt eingehen.

Hosted by Google

Tabelle VI.

V. Unterbrechung der Schwangerschaft.

Autor	Leukämie: myelogene chron. Form	Leukämie: myelogene akute Form	Leukämie: lymph. akute Form	Wievielte Schwangerschaft während der Leukämie?	Wann unterbrochen? Verlauf	Wochenbett	Verhalten des Kindes
Sänger	1	—	—	1. Gravidität, wann Leukämie aufgetreten?	7. Monat ohne nennenswerte Blutung	Besserung der subjekt. Beschwerden	lebt, keine Leukämie
H. Schröder	1	—	—	2. Gravidität, Leukämie seit 2 Jahren	6. Monat, Frucht spontan, Plazenta digital, kaum geblutet	Besserung, Patientin entlassen	30 cm lang, frischtot, keine Leukämie
Renon und de Grais	—	1	—	?	6. Monat o. B.	o. B.	?
H. O. Neumann	1	—	—	2. Gravidität, im 5. Jahr der Leukämie	3. Monat, Laminaria, Ausräumung, geringe Blutung	Profuse Blutung vom 11. Tag ab, später nach etwa $3^1/_2$ Monaten Exitus	
Fleischmann	—	1	—	1. Gravidität	Kaiserschnitt im 8. Monat	11. Tag Exitus letalis, Erschöpfung	Kind tot, keine Leukämie
Kosmak	—	—	1	1. Gravidität ?	5. Monat Unterbrechung	Exitus im Koma nach 14 Tagen	
Merttens	—	1		1. Gravidität, Leukämie seit 6 Wochen	Unterbrechungsversuch im 4. Monat Laminaria	Wehen, profuse Blutung aus Mund und Nase, Koma, Exitus	
	3	2	1 1		5mal Unterbrechung 3.—6. Monat 1mal im 7. Monat 1mal Sectio	4 Exitus	1 Kind lebt
	7						

Hosted by Google

Tabelle VII.
Zusammenfassung.

	Zahl der Graviditäten	Anzahl der Mütter, die die Geburt usw. überstanden haben	Anzahl der Mütter, die intra oder post partum gestorben sind	Unentbunden gestorben
Myelogene chronische Leukämie	25	19	5	1
Myelogene akute Leukämie	5	1	3	1
Lymphogene akute Leukämie	3	—	2	1
Akute Leukämie, Art?	2	—	1	1
Leukämie, Art u. Form?	2	2	—	—
Gesamtzahlen	37	22	11	4
			15	

III. Die Bedeutung der mütterlichen Leukämie für das Kind.

In der Tabelle VIII habe ich das Wesentliche zusammengefaßt.

Tabelle VIII.

	Zahl der Fälle	Spontane ausgetragene Geburten	Spontane Frühgeburten	Spontane Aborte	Künstliche Frühgeburt	Künstlicher Abort	Unentbunden gestorben
Chronische myelogene Leukämie .	25	12 (13)	5 (4)	4	1 (1)	2	1
Akute myelogene Leukämie . .	5	—	2 (1)	1	1	—	1
Akute lymphogene Leukämie . .	3	—	1	—	—	1	1
Akute Leukämie unbestimmter Art	2	—	—	—	—	1	1
Leukämie, unbestimmt welche Art und Form	2	1 (1)	—	—	—	1	—
Gesamtzahl	37	13 (14)	8 (5)	5	2 (1)	5	4

Eingeklammerte Zahlen geben die Zahl der lebendgeborenen Kinder an.

Es ergibt sich: die 27 an Leukämie erkrankten Mütter machten während ihrer Erkrankung 37mal eine Schwangerschaft durch. Auf die 15 chronischen myelogenen Fälle entfallen allein 25 Graviditäten. Alle übrigen Patientinnen (10) erkrankten an akuter Leukämie während der Gravidität (mit Ausnahme von 2, deren leukämische Erkrankung nicht näher zu bestimmen ist). Von den 10 Müttern kamen, wie wir bereits erörtert haben, bis auf eine alle ad exitum. Von 24 dem Alter nach lebensfähigen Kindern (1mal Zwillinge)

Hosted by Google

wurden 20 Kinder lebend geboren; 14 (1mal Zwillinge) ausgetragen, 5 Frühgeburten (7.—9. Monat) und eine Einleitung der Frühgeburt (7. Monat). 18 dieser Kinder stammen von Müttern, die an chronischer myelogener Leukämie erkrankt waren. Einmal handelte es sich um eine akute myelogene Leukämie der Mutter; einmal ist die Art der Leukämie nicht zu differenzieren. Von diesen 20 Kindern starben 2 einige Tage post partum (7-Monats-Kinder). Ein drittes, ausgetragenes Kind starb ein halbes Jahr post partum an einem Abszeß. Eine vierte Frühgeburt starb nach 6 Monaten. Es bleiben somit 16 lebende Kinder. Den 24 dem Alter nach lebensfähigen Kindern (4 Ausgetragene, 10 Frühgeburten) stehen 10 Fehlgeburten gegenüber. 5 Aborte traten spontan ein; 5mal wurde die Unterbrechung eingeleitet. Das scheinbare Übergewicht an spontanen Aborten bei myelogener chronischer Leukämie wird dadurch ausgeglichen, daß es sich bei 4 spontanen Aborten um ein und dieselbe Patientin gehandelt hat (Laubenburgs Patientin).

Schließlich betrafen die unentbunden gestorbenen Frauen 3 akute Leukämiefälle, und ein Fall mit chronischer myelogener Leukämie, von dem wir nicht genau wissen, wann eigentlich die Erkrankung begann. Nehmen wir aber an, daß sie während dieser in Frage kommenden Gravidität entstanden ist, dann ist dieser Ausgang etwas Ungewöhnliches. Stellen wir ohne besondere Scheidung nach der Art der Leukämie die chronischen den akuten Fällen gegenüber, so ergibt sich nun zwanglos, daß bei chronischer Leukämie das Kind unter gewissen Umständen, die noch näher erörtert werden sollen, ausgetragen werden kann. Bei akuten Leukämien, gleichgültig welcher Art, wurde bisher noch nie ein reifes Kind geboren; jedoch konnte eine Frühgeburt am Leben gehalten werden.

Es haben nun eine Reihe von Forschern (Sänger, H. Schröder, Herman, Joachim, Chiari und Dautwitz, Thamer, Hausam, Petersen, Thaler, Fleischmann und Verfasser) das Blut der Kinder leukämischer Mütter untersucht. Weder bei der chronischen noch bei der akuten myeloischen Leukämie konnte eine Übertragung auf das Kind nachgewiesen werden. Camerons Mitteilung über die Übertragung der Leukämie durch die Milch ist sehr anzuzweifeln, da das erste Kind auch gestillt worden war und erst starb, nachdem es längst entwöhnt war. Unsere Patientin hatte ohne Schaden für das Kind selbst gestillt.

Das Blut von Früchten, deren Mütter an lymphogener Leukämie erkrankt waren, ist noch nicht untersucht worden, so daß wir darüber nichts aussagen können.

IV. Wie sollen wir handeln, wenn eine Schwangerschaft bei einer Leukämischen festgestellt wird?

Die Autoren, die solche Fälle beobachtet haben, nehmen naturgemäß je nach dem Ausgang einen gegensätzlichen Standpunkt ein.

Hosted by Google

Diejenigen, die durch den Tod die Mutter verloren haben, fordern die möglichst frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft. Andere, deren Fälle günstiger verliefen, glauben abwarten zu dürfen, bis das Kind ein lebensfähiges Alter erreicht hat.

Winter sagt: „Ich habe aus dem Studium der einzelnen Arbeiten den Eindruck gewonnen, daß man die Fälle trennen kann in solche, bei denen die Leukämie schon vor der Schwangerschaft bestand und solche, bei denen sie erst in graviditate ausbrach. Augenscheinlich entspricht diese Einteilung der Trennung der Leukämie in eine chronische und eine akute Form. Diese letzten Fälle haben offenbar in der Schwangerschaft dieselbe ganz schlechte Prognose wie außerhalb derselben.

... Man wird hier nur selten ein gutes Resultat durch die Schwangerschaftsunterbrechung erzielen, aber man solle doch versuchen, durch Fortschaffen der für den Ausbruch der Leukämie vielleicht kausal wichtigen Schwangerschaft die Prognose zu bessern. Sollte es sich bei diesen Fällen, was bei ihrer geringen Zahl durchaus möglich ist, nur um ein zufälliges Zusammentreffen von akuter Leukämie und Schwangerschaft handeln, dann werden günstige Resultate auch durch die Schwangerschaftsunterbrechung nicht zu erzielen sein.

Nicht ganz so aktiv braucht man in den Fällen zu sein, in denen eine an Leukämie leidende Frau schwanger wird ... Hier ist die Gefahr für die Mutter nicht ganz so groß, und man darf abwarten, bis Symptome auftreten, welche, wie Dyspnoe infolge Sauerstoffmangels, Drucksymptome und andere eine Unterbrechung aus vitaler Indikation verlangen."

Wenn wir auch im allgemeinen Winter zustimmen müssen, so glauben wir doch, daß die ganze Frage weit komplizierter ist, als sie auf den ersten Blick erscheint.

Gehen wir von der akuten leukämischen Erkrankung aus, dann müssen wir uns sagen, daß es sich a priori um Patientinnen handelt, die verloren sind. Dürfen wir es da noch wagen, eine Unterbrechung einzuleiten, die eventuell den Tod herbeiführt? Die wenigen Fälle, bei denen dieser Versuch gemacht wurde, zeigen, daß im Anschluß an die operative Unterbrechung der Exitus eintrat. Es trat sogar im Falle von Merttens der Tod ein, kurz nachdem er die Dilatation der Zervix mit Laminariastiften vorgenommen hatte. Diese Fälle sollten uns als Warnung dienen. Ist es doch unsere ärztliche Aufgabe und Pflicht, den Versuch zu unternehmen, das Leben zu erhalten oder wenigstens zu verlängern, aber nicht abzukürzen. Solange wir keine therapeutischen Mittel besitzen, eine akute Leukämie zu bessern, solange ist jeder Versuch, eine dabei zufällig bestehende Schwangerschaft zu unterbrechen, ein zweckloses Beginnen. Ersparen wir der schwerkranken Frau die seelischen Aufregungen einer Operation, geben wir ihr eine liebevolle verständige Pflege, dann haben wir meines Erachtens ihr und den Angehörigen mehr geholfen, als wenn wir durch den Versuch einer Unterbrechung den baldigen Tod herbeiführen. Eingreifen dürfen wir nur, wenn es gilt, das Leben des Kindes zu retten, d. h. wenn es sich um eine bereits lebensfähige Frucht handelt (eventuell sectio caesarea in mortua).

Hosted by Google

Viel schwieriger ist eine Entscheidung bei der chronischen Leukämie zu fällen. Auch hier sind es nur wenige Fälle, und doch zeigen sie deutlich, daß nicht nur von Schwangerschaft zu Schwangerschaft die Gefahr wächst, sondern daß auch, je länger die Leukämie besteht, umso schlechter eine Gravidität vertragen wird. Die Fälle lehren, daß — wenn eine Schwangerschaft zu Beginn der chronischen leukämischen Erkrankung eintritt — ein Kind ohne nennenswerte Gefahr für die Mutter ausgetragen werden kann (Cameron, Laubenburg, Joachim, Klieneberger, Renon und de Grais, Chiari und Dautwitz, Thamer) oder daß es frühzeitig, aber lebensfähig zur Welt kommt (H. Schröder) oder endlich, daß man bei lebensfähigem Alter der Frucht wegen subjektiver Beschwerden infolge Raumbeengung eine Frühgeburt ohne Gefahr für die Mutter einleiten kann (Sänger). Es folgt aus diesen Beobachtungen, daß man es unter diesen günstigen Bedingungen wagen kann, eine Schwangerschaft austragen zu lassen.

Ganz anders verhalten sich die Fälle, bei denen die erste, während der Leukämie auftretende Schwangerschaft erst in ein späteres Stadium der Bluterkrankung hineinfällt (Hausam, Bower und Clark und Verfasser). Hausams Patientin wurde im 4. Jahr ihrer Leukämie schwanger. Nach der Entbindung zeigte sich eine ausgesprochene Neigung zur hämorrhagischen Diathese, an deren Folgen die Patientin 2 Monate später ad exitum kam. Bei unserer Patientin, die im 3. Jahre ihrer Leukämie ein ausgetragenes lebendes Kind zur Welt brachte, traten sehr schwere Post-partum-Blutungen auf, die die Wöchnerin stark schwächten. Ein halbes Jahr später waren die Symptome der hämorrhagischen Diathese unverkennbar; denn nur als solche können die fast unstillbaren Zahnfleischblutungen gedeutet werden. Die Patientin von Bower und Clark starb 9 Stunden nach der Geburt an Erschöpfung.

Weiterhin sind auch die Fälle anders zu beurteilen, bei denen eine mehrmalige Schwangerschaft während der chronischen Leukämie beobachtet wurde. Als recht günstig müssen die Fälle von Schröder, Cameron und besonders Laubenburg angesprochen werden. Bei Schröders Patientin, die im ersten Jahr ohne besondere Gefahren eine spontane Frühgeburt (7. Monat) durchgemacht hatte, wurde im 2. Jahr des Bestehens der Leukämie im 6. Schwangerschaftsmonat ohne besonderen Nachteil für die Mutter die Gravidität unterbrochen. Camerons Patientin wurde im 2. und 3. Jahr der Leukämie noch 2mal entbunden, ohne jegliche Gefahr für die Mutter. Laubenburgs Patientin endlich wurde nach der spontanen Geburt des ausgetragenen Kindes noch 4mal schwanger. 4mal trat ein spontaner Abortus ein ohne nennenswerte Blutungen. Nach dem 4. Abortus Exitus im Koma. Über eine 2. Gravidität im 4.—5. Jahr der

Hosted by Google

Leukämie berichtet Thamer. Er verlor seine Patientin 4 Wochen nach spontaner Frühgeburt (Erschöpfungstod).

Unsere Patientin wurde im 5. Jahr nochmals gravide. Da die bedrohlichen Symptome der hämorrhagischen Diathese vorausgegangen waren und die Leukämie sich während dieser 2. Gravidität sichtlich verschlechtert hatte, haben wir im 3. Monat den künstlichen Abortus durchgeführt. Die am 11. Tage post operationem aufgetretene profuse Uterusblutung konnte nur schwer gestillt werden, dadurch wurde die Leukämie weiter so ungünstig beeinflußt, daß Patientin $3^1/_2$ Monate nach der Operation starb (Leukämie-Erschöpfungstod).

Eine Ausnahme bildet entschieden Joachims Fall. 2. Gravidität im 4. Jahre ausgetragen. Mutter und Kind leben.

Diese Fälle zeigen, daß man sehr vorsichtig in der Beurteilung sein muß. Tritt z. B. erstmalig eine Schwangerschaft im vorgerückten Stadium der chronischen Leukämie auf (Hausam, Bower und Clark und Verfasser), so kann sie zur Verschlimmerung der leukämischen Erkrankung führen, und die Geburt kann eine ernste Gefahr bedeuten infolge der offenbar gesteigerten Neigung zur hämorrhagischen Diathese oder der allgemeinen Erschöpfung. Die Beobachtungen von Cameron und Laubenburg zeigen stets eine Verschlimmerung während der Gravidität. Trotzdem aber verliefen Früh- und Fehlgeburten in den ersten Jahren ohne sonderliche Gefahren für die Mutter. Erst im 6. leukämischen Jahr starb Laubenburgs Patientin nach einem Abortus im Koma. In beiden Fällen bestand keinerlei Neigung zur hämorrhagischen Diathese, ein günstiges Geschick, welches nicht vorauszusehen ist. Schröder zeigt uns, daß eine Unterbrechung (Ausräumung) im 2. Jahre auch bei einer 2. Schwangerschaft gefahrlos verlaufen kann.

Andere Gesichtspunkte bringt unsere Beobachtung. 2. Schwangerschaft im 5. Jahre der Leukämie bei vorhergegangenen Zeichen der hämorrhagischen Diathese und Verschlimmerung des leukämischen Leidens in der Schwangerschaft. Nach ärztlichem Ermessen bestand eine ernste Gefahr für das Leben der Mutter. Auf diese vitale Indikation hin entschlossen wir uns zur Unterbrechung. Der Gefahr schwerster Blutung waren wir uns bewußt, daß sie so verhängnisvoll für die Patientin wurde, ließ sich nicht voraussehen. Also selbst eine frühzeitige Unterbrechung wurde nicht mehr vertragen.

Die Tabelle IX bringt eine Übersicht über die vorliegenden Verhältnisse.

In dieser Tabelle IX sind 22 Schwangerschaften bei chronischer myelogener Leukämie zusammengefaßt, über deren Krankheitsbeginn wir einigermaßen orientiert sind. Der 2. Fall von Bower und Clark fehlt ebenfalls wegen ungenauer Angaben. Es zeigt sich, daß in den ersten 3 Jahren der Leukämie trotz Schwangerschaft kein Todesfall der Mutter zu verzeichnen ist. Die Zahl der ausgetragenen Kinder nimmt von Jahr zu Jahr ab. Auch mehrfache

Hosted by Google

Tabelle IX.

Zeitpunkt der Leukämie	1. Gravidität	Tod der Mutter	2. Gravidität	Tod der Mutter	3. Gravidität	Tod der Mutter	4. Gravidität	Tod der Mutter	5. Gravidität	Tod der Mutter	Gesamtzahlen	Tod der Mutter
1. Jahr	5 ausgetragene Schwangerschaften	0	—		—		—		—		7 lebende Mütter	
	1 Frühgeburt	0									0 Exitus	
	1 Unterbrechung, Frühgeburt	0										
2. Jahr	2 ausgetragene Schwangerschaften	0	1 Frühgeburt	0	—		—		—		5 lebende Mütter	
			1 Abort	0							0 Exitus	
			1 künstlicher Abort	0								
3. Jahr	1 ausgetragene Schwangerschaft, post partum Blutung	0	—		1 Frühgeburt	0	—		—		3 lebende Mütter	
					1 Abort	0					0 Exitus	
4. Jahr	1 ausgetragene Schwangerschaft	1	1 Frühgeburt	1	—		—		—		0 lebende Mütter	
	1 Frühgeburt	1									3 Exitus	3
5. Jahr	—		1 ausgetragenes Kind	0	—		1 Abort	0	—		2 lebende Mütter	
			1 künstlicher Abort	1							1 Exitus	1
6. Jahr	—		—		—		—		1 Abort	1	0 lebende Mütter	
											1 Exitus	1
Gesamtzahlen	12	2	6	2	2	0	1	0	1	1	22	5

Hosted by Google

Schwangerschaften (Frühgeburten und Aborte) kommen vor. Vom 4. Jahr ab vermag der erkrankte Organismus die Mehrarbeit — die Höchstleistung — nicht mehr zu schaffen. Eine Ausnahme bildet Joachims Fall: 2. Gravidität im 5. Jahr der Leukämie. Reifes Kind und lebende Mutter. Außerdem wurde noch ein Abortus (4. Gravidität) im 5. Jahr von Laubenburgs Patientin überstanden. Die übrigen Patientinnen kamen alle ad exitum. 4—5 und 6 Jahre sind aber auch sonst die Sterbejahre der an chronischer myelogener Leukämie erkrankten Patientinnen, eine gleichzeitig bestehende Schwangerschaft bedeutet höchste Lebensgefahr.

Gerade die eigene Beobachtung und das Studium der Literatur zwingt uns, die gynäkologischen Maßnahmen von einem anderen Gesichtspunkt aus zu betrachten. Es heißt nicht: besteht eine vitale Indikation zur Unterbrechung, sondern die Frage lautet:

1. Wie unterbrechen wir eine bei chronischer Leukämie bestehende Gravidität, und

2. wie verhüten wir eine Gravidität bzw. jede weitere Schwangerschaft?

Wir wiederholen, daß man es unter günstigen Bedingungen — Schwangerschaft zu Beginn der chronischen Leukämie — wagen kann, das Kind austragen zu lassen, es scheint uns dies Wagnis sogar als Forderung berechtigt zu sein, wenn es sich um eine Erstgebärende handelt.

In allen anderen Fällen aber — 1. Gravidität in einem späteren Stadium der Leukämie oder mehrmalige Schwangerschaft während der Erkrankung — sollten wir im Interesse der Mutter dieses leukämische Leiden an sich schon als eine **vitale Indikation** zur Unterbrechung gelten lassen und die Schwangerschaft möglichst frühzeitig entfernen. Derselben Ansicht ist neuerdings auch Thamer. Der Kinderverlust ist unbedeutend und wiegt längst nicht so schwer, als wenn wir auch nur eine Mutter verlieren würden. Zwar zeigen einige Fälle in der Literatur, daß man in Ausnahmefällen auch dann noch mitunter abwarten kann, besonders wenn die Patientinnen bestrahlt worden sind (z. B. Joachim). Doch es hieße die Gefahr unterschätzen, wollte man deswegen stets auf eine spontane Geburt, Früh- oder Fehlgeburt warten.

Je jünger die Leukämie ist, umso besser dürfte ein operativer Eingriff überstanden werden. Die Unterbrechung allein ist aber nicht das erstrebenswerte Ziel, wir müssen die Möglichkeit einer erneuten Gravidität mit Sicherheit ausschließen. Unter Umständen steht man dann vor der schwierigen Frage, ob man eine Totalexstirpation des schwangeren Uterus wagen darf. Es ist aus Mangel an Erfahrung schwer, hier ein allgemeingültiges Urteil

Hosted by Google

zu fällen. Nur von Fall zu Fall wird man eine Entscheidung treffen können. Ist z. B. das subjektive Befinden noch recht gut, und haben sich noch keine Symptome der hämorrhagischen Diathese eingestellt, dann dürfte eine Operation im Sinne der Totalexstirpation bei graviden Leukämischen gewagt werden, ohne daß man allerdings die Garantie übernehmen kann, daß nicht in der Rekonvaleszens eine unstillbare Blutung das Schicksal der Patientin besiegelt. Man kann diesen Standpunkt vertreten mit der Begründung, daß die Totalexstirpation bei einer Leukämischen die beste Sterilisierung darstellt, da gleichzeitig für die Zukunft eine Blutungsquelle ausgeschaltet wird, ohne daß die Patientin an Ausfallserscheinungen zu leiden hat. Kann man sich nicht zu dieser Operation entschließen, dann kommt nur noch die Einleitung des Abortus in Frage mit anschließender Ovarialbestrahlung. Doch ist der künstliche Abortus auch keine Gewähr dafür, daß nicht einige Tage nach der Operation foudroyante Uterusblutungen auftreten, die — wenn die Blutstillung gelingt — den Gesundheitszustand der Patientin derart beeinflussen, daß die Leukämie sich verschlimmert und die Frau hoffnungslos an Erschöpfung zugrunde geht. Das alles heißt mit anderen Worten: abwartendes Verhalten, operative Sterilisierung durch Totalexstirpation des graviden Uterus und künstlicher Abortus haben eine unbestimmte Prognose, je länger die Leukämie besteht. Camerons und Laubenburgs Fall sprechen mehr für das konservative Verhalten, Schröder darf für seine Beobachtung die Berechtigung des künstlichen Abortus verlangen. Unser eigener Fall war a priori als schlecht zu bewerten. Eine Totalexstirpation war vollkommen kontraindiziert, es blieb uns nur der künstliche Abortus.

Wir sehen klar: Besteht eine vitale Indikation im engsten Sinne, dann wird auch die Unterbrechung die Prognose für die Mutter kaum nennenswert bessern können.

Deshalb zwingen uns die bisherigen Beobachtungen einen anderen Weg zu gehen. Die Verhütung einer Schwangerschaft ist, solange wir keine sicheren Mittel haben, die chronische Leukämie zu heilen, das Gebot der Gegenwart. Zugegeben, daß manche chronische Leukämie in der Praxis nicht erkannt wird, so sollte man doch jeder im geschlechtsreifen Alter stehenden Frau, die sich wegen einer chronischen leukämischen Erkrankung in klinischer Behandlung befindet, die Wohltat einer Sterilisierung zuteil werden lassen. Die Röntgenkastration dürfte hier kaum besondere Schwierigkeiten bieten, da ja zur Zeit die Milzbestrahlung als souveränes Mittel zur Bekämpfung der chronischen myelogenen Leukämie (denn nur um diese Art handelt es sich) allgemein anerkannt ist. Wir selbst empfehlen gleichzeitig eine intrauterine Radiumbestrahlung, da sie uns speziell

Hosted by Google

bei gynäkologischen Blutungen gute Dienste geleistet hat. Die eventuell auftretenden Ausfallserscheinungen müßten als das kleinere Übel mit in Kauf genommen werden.

Zu erörtern wäre noch, ob nicht auch bei nichtgraviden Leukämischen eine Totalexstirpation des Uterus der Röntgenkastration vorzuziehen sei. Sicherlich müßte diese Frage bejaht werden, wenn nicht mitunter schon recht frühzeitig die Neigungen zu profusen Blutungen beständen.

So können wir nur sagen, daß man vielleicht unter ganz günstigen Bedingungen in der ersten Zeit der Erkrankung die Operation wagen darf. Wissen wir doch, daß z. B. Milzexstirpationen bei Leukämischen unter günstigen Bedingungen nicht zum unmittelbaren Tode geführt haben.

V. Warum ist das Zusammentreffen von Leukämie und Schwangerschaft so selten?

Die älteren Autoren haben über diese Frage viel diskutiert. Manche glaubten trotz der ausgesprochenen Seltenheit der Leukämie, daß eine Schwangerschaft als solche zur leukämischen Erkrankung neige. Sie sahen in der physiologischen Schwangerschaftsleukozytose einen die Leukämie begünstigenden Faktor. Wäre das wirklich der Fall, dann müßte man gerade ungemein häufig die Kombination von Leukämie und Schwangerschaft antreffen. Alles, was die moderne Medizin über das Wesen und die Ätiologie der Leukämie weiß, spricht dagegen. Andere nahmen an, daß in vielen Fällen von Leukämie Störungen bestehen, die Ovulation und Konzeption aufheben, da die leukämische Erkrankung häufiger bei Frauen mit Menstruationsstörungen angetroffen werden soll. Man glaubte überhaupt früher, daß die Leukämie in vielen Fällen mit den Verrichtungen und Erkrankungen der weiblichen Geschlechtssphäre in gewissem ursächlichem Zusammenhang stehen müsse (Virchow, Vidal, Bennet, Mosler u. a. m.). Vor allen Dingen findet man in der Literatur der achtziger und neunziger Jahre, daß eine Leukämie im Anschluß an eine Geburt oder Fehlgeburt aufgetreten sei (Asch, Jaggard, Vidal, Bennet, Quain).

Das Studium der Krankengeschichten dieser Autoren erweckt aber vielmehr den Eindruck, als ob die Leukämie schon in der Schwangerschaft bestanden hat und nur nicht als solche erkannt worden ist. In diesem Sinne ist auch ein Fall aus der neueren Literatur zu beurteilen. S. B. Schenck (Long Island med. Journ. 1923, Bd. 17, Nr. 4) berichtet über einen Fall von „akuter" myelogener Leukämie, die am 6. Tage nach einer Operation (Kürettage wegen inkompletten Abortes und anschließender Laparotomie wegen geplatzter Corpus-luteum-Zyste) aufgetreten sein soll. Diese „akute" myelogene Leukämie scheint mir eine chronische zu sein; denn der Autor berichtet weiter, daß er die Patientin noch über 2 Jahre beobachtet hat, daß sie während dieser Zeit ihre häuslichen Arbeiten verrichten konnte und daß die

Hosted by Google

Leukämie keinen schweren weiteren Verlauf nahm. Diese Leukämie bestand höchstwahrscheinlich schon während der Gravidität. Schwangerschaft, Abortus, Kürettage und Laparotomie haben allem Anschein nach zur akuten Verschlimmerung geführt, so daß sie nunmehr erkannt wurde.

Das Studium der Literatur und unsere eigene Beobachtung lassen uns die Ansicht aussprechen, daß die seltene Kenntnis des Zusammentreffens von Schwangerschaft und Leukämie auf ganz anderen Dingen beruht.

Erstens sind die leukämischen Erkrankungen überhaupt recht selten.

Zweitens bevorzugt die Leukämie das männliche Geschlecht (v. Domarus, Birch-Hirschfeld), etwa im Verhältnis 1 : 2. Das gleiche Verhältnis fand ich in dem Material der Medizinischen Universitätsklinik zu Marburg. Das allein spricht schon dagegen, daß die leukämischen Erkrankungen der Frau mit den Funktionen der Geschlechtssphäre zusammenhängen.

Drittens müssen wir unterscheiden zwischen den Arten der Leukämie. Wir haben bereits betont, daß die akute myeloische Leukämie recht selten ist, so daß Naegeli bis zum Jahre 1922 nur 6 wirklich einwandfreie Fälle zusammenstellen konnte. In den Jahren 1921—1927 wurde in Marburg nur eine Frau mit Myeloblastenleukämie behandelt. Inzwischen hat sich die Zahl der Myeloblastenleukämien in der Literatur allerdings vermehrt, und wenn wir bis jetzt schon 5 Fälle von Myeloblastenleukämie und Schwangerschaft finden konnten, so verliert das Zusammentreffen von Schwangerschaft mit dieser Form der myelogenen leukämischen Bluterkrankung an relativem Seltenheitswert.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Schwangerschaft bei chronischer myelogener Leukämie läßt sich noch viel schwieriger ein Urteil abgeben. Wenn ich auch nur 15 Fälle zusammenstellen konnte, so ist doch anzunehmen, daß dieses Zusammentreffen häufiger ist. So konnten wir doch z. B. nur deshalb über unsere Beobachtung berichten, weil die Patientin zum zweiten Male während ihrer leukämischen Erkrankung gravide geworden war. Da ja unter günstigen Bedingungen Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ihren normalen Verlauf nehmen, werden solche Patientinnen zumeist kaum in klinische Behandlung kommen. Sie gehen für unsere Feststellungen verloren. Weiterhin ist zu bedenken, daß — ist einmal die Leukämie erkannt — die Patientinnen den internen Kliniken zugeführt werden. Der Gynäkologe sieht sie nicht und vermag infolgedessen sich kein Urteil darüber zu bilden, wie oft Schwangerschaften bei chronischen myelogenen Leukämien vorkommen; denn nur dann, wenn von seiten der Genitalorgane Störungen auftreten, wird der Frauenarzt hinzugezogen (siehe bei Thaler und Verfasser). Das scheint mir die Hauptursache zu sein, weshalb von seiten der Gynäkologen Schwangerschaft und Leukämie als ein seltenes Ereignis angesprochen wird. In dem bekannten Zeitraum kamen nur 2. Frauen mit einer chronischen

Hosted by Google

myelogenen Leukämie im geschlechtsreifen Alter in der Internen Klinik zur Aufnahme.

Da wir nun auf dem Standpunkt stehen, daß man unter allen Umständen eine Schwangerschaft bei Leukämie zu verhüten hat, wäre es wünschenswert, daß die internen Kliniken uns die Erkrankten zur Begutachtung zuführten, wie es bei den an Tuberkulose leidenden Frauen wohl allgemein geschieht.

Weit interessanter und wichtiger ist die Tatsache, daß eine Schwangerschaft bei chronischer, lymphatischer Leukämie (chronische Lymphadenose) bisher nicht beobachtet wurde. Wir glauben hierfür eine Erklärung — zwar mit allem Vorbehalt — aus den spärlichen Angaben der Literatur abgeben zu können.

Laubenburg, Schlagenhaufer, Geipel, Thaler, Bower und Clark und Brakemann haben den Genitaltraktus der an Leukämie gestorbenen Patientinnen mikroskopisch untersucht. Im Falle von Laubenburg, im 3. Fall von Geipel und im Fall von Bower und Clark handelte es sich um eine myeloische Leukämie. Übereinstimmend berichten beide Autoren, daß die Genitalorgane keine nennenswerten Infiltrationen aufwiesen. Die mikroskopische Untersuchung des Endometriums der eigenen Beobachtung fiel ebenfalls negativ aus. In allen übrigen Fällen aber sind es lymphatische Leukämien. Schlagenhaufer berichtet über den mikroskopischen Befund der Uterusschleimhaut: „Die Schleimhaut des Uterus ist deutlich zu sehen, aber meist so dicht infiltriert, daß die Drüsen des Fundus nur mehr in den tieferen Schichten vorhanden sind."

Geipels 1. Fall zeigte eine außerordentlich starke lymphozytäre Infiltration der Uteruswand; die Schleimhaut war auffallenderweise am wenigsten betroffen. Das gleiche Verhalten zeigten beide Tuben, so daß man den Eindruck gewann, als ob die Infiltration der Schleimhaut von der Muskulatur aus erfolgte. In den Ovarien waren die Lymphozyteninfiltrate besonders stark in der Marksubstanz, Follikel waren nicht zu erkennen. Auch im 2. Fall von Geipel handelte es sich um eine lymphatische Leukämie. Auch hier fand er Lymphozyteninfiltrate nur in den unteren Schichten des Endometriums (Tuben und Ovarien nicht untersucht). In beiden Fällen aber betonte er die außerordentlich starke Atrophie der Gebärmutterschleimhaut.

Thaler, der über eine akut verlaufende lymphatische Leukämie berichtete, fand „überall in der Tube, in den Randgefäßen, im Bindegewebe der Schleimhautfalten und auch im Tubenlumen dichte, aus Lymphozyten und myeloischen (?) Elementen bestehende leukämische Deposita. Frei von dieser Infiltration waren Uterus und Ovarien".

Am eingehendsten hat Brakemann seinen Fall untersucht. Auch hier ist es eine akute lymphatische Leukämie. Beide Ovarien zeigten dichte lymphozytäre Infiltrationen der Marksubstanz, während die Rindensubstanz fast völlig frei von zelligen Infiltrationen war. Das rechte Ovarium zeigte aus-

Hosted by Google

gedehnte Hämorrhagien und nur vereinzelte unversehrte Primordialfollikel. Die Rindensubstanz bzw. die Tunica albuginea des linken Ovariums enthielt dagegen ziemlich viele Primordialfollikel.

In den Tuben fanden sich die Infiltrate vornehmlich in der Schleimhaut und in dem Bindegewebe der Mesosalpinx.

Im Uterus waren vom Endometrium nur noch geringe Reste vorhanden. Drüsenschläuche, deren Lumina durch seitlich wirkenden Druck völlig kollabiert waren, fanden sich nur noch in der Basalschicht. Das interstitielle Gewebe zeigte eine diffuse, dichte lymphozytäre Infiltration. In den Muskelinterstitien des Myometriums lagen lymphozytäre Zellen perlenschnurartig hintereinander. Brakemann betont, daß er gerade im Gegensatz zu Geipel eine völlig gleichmäßige Ausbreitung der lymphatischen Zellen im Endometrium bis an seine oberste Epithelschicht finden konnte, während nur in der Basalschicht noch reichlich Drüsenschläuche vorhanden waren. Während Geipel der Ansicht ist, daß die lymphozytären Zellen sekundär vom Myometrium aus in die Uterusschleimhaut eingedrungen sind, spricht Brakemann das zytogene Gewebe des Endometriums als primäre Bildungsstätte der lymphozytären Elemente an. Die Befunde im Ovarium, besonders der Schwund des Ovarialparenchyms (rechtes Ovarium), führte er mit E. Kehrer auf eine Druckwirkung der umgebenden Infiltratmassen zurück.

Während also in den Fällen von myelogenen Leukämien keine mikroskopischen Veränderungen in den Genitalorganen nachgewiesen werden konnten, so daß das Zustandekommen einer Schwangerschaft ohne weiteres möglich ist, fanden sich in den Genitalorganen der an lymphatischer Leukämie gestorbenen Patientinnen nicht nur ein Schwund des Ovarialparenchyms, sondern vor allen Dingen auch schwerste Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut, die dadurch vollkommen ihren Endometriumcharakter eingebüßt hatte und zur Bildungsstätte lymphozytärer Zellen geworden war.

Bei diesen schweren Veränderungen wird es meines Erachtens verständlich, daß bei bestehender chronischer lymphatischer Leukämie noch nie eine Schwangerschaft eingetreten ist. Sie ist nur möglich, wenn die lymphatisch-leukämische Erkrankung erst während der Schwangerschaft hinzukommt. Bekannt sind nur 3 sichere Fälle von akuter lymphatischer Leukämie, die während der Schwangerschaft auftrat und unter rapidem Verfall der Patientinnen zum Tode führte.

Weshalb in den Fällen von lymphatischer Leukämie so schwere Veränderungen des Endometriums auftreten, erklärt sich aus den verwandtschaftlichen Beziehungen des zytogenen Gewebes zum lymphoiden Gewebe bzw. zum retikulo-endothelialen System.

Während sich bei der myeloischen Leukämie histologisch schwerste Veränderungen des Knochenmarkparenchyms finden und auch die blutbildenden Organe der Fetalperiode, wie Leber und Milz sich an der Neubildung mye-

Hosted by Google

loischer Elemente beteiligen, sind es bei der lymphatischen Leukämie vor allen Dingen die Lymphdrüsen und die Milz, die die Bildung der lymphozytären Elemente in gesteigertem Maße übernehmen. Reichen die natürlichen Abwehrvorrichtungen des Organismus nicht aus, so werden bei der lymphatischen Leukämie ebenfalls die fetalen Blutbildungsstätten mit herangezogen werden. Schließlich kommt es zur Bildung weißer Blutzellen aus dem Bindegewebe und vor allen Dingen dem zytogenen Gewebe, welches meines Erachtens besonders dazu geeignet ist, da es die größten morphologischen und auch funktionellen Ähnlichkeiten mit den Retikuloendothelien aufweist, ohne mit ihnen identisch zu sein (siehe Terruhn, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 89). Weiterhin werden die Veränderungen des Endometriums noch durch die lokalen Lymphfollikel begünstigt, die mitunter im Endometrium angetroffen werden.

Zusammenfassung.

1. Die bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle von Leukämie und Schwangerschaft müssen nach dem klinischen Bilde der Leukämie getrennt werden, und nicht im Hinblick auf den Beginn der Erkrankung. Wir treffen eine Einteilung nach der Art und Form der leukämischen Erkrankung. Danach lassen sich die Fälle trennen in:

a) Schwangerschaft und chronische myelogene Leukämie,
b) Schwangerschaft und akute myelogene Leukämie,
c) Schwangerschaft und akute lymphatische Leukämie.

2. Die mikroskopischen Untersuchungen erklären zur Genüge, daß bei einer chronischen lymphatischen Leukämie eine Schwangerschaft nicht möglich ist.

3. Das Schicksal der Mütter zeigt, daß bei der chronischen myelogenen Leukämie unter günstigen Umständen — Schwangerschaft in den ersten 2 Jahren der leukämischen Erkrankung — ein Kind ausgetragen werden kann, und daß die Geburt ohne Gefahr quoad vitam verläuft. Jede weitere Schwangerschaft aber, sowie die erste Schwangerschaft zu einem späteren Zeitpunkt der Leukämie bringt die Mutter in Lebensgefahr. Der an sich schon geschädigte Organismus wird überlastet. Es brauchen dabei die Symptome nicht unbedingt bedrohlich zu sein. Der Tod tritt oft erst einige Wochen später ein. Verblutungen sind selten.

4. Der bisherigen Anschauung, daß man bei chronischer myelogener Leukämie die Schwangerschaft erst dann unterbrechen soll, wenn eine vitale Indikation vorhanden ist, muß widersprochen werden.

Die chronische myelogene Leukämie stellt als solche eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft dar.

Es ist sogar wünschenswert, daß die Erkrankten sterilisiert werden.

5. Bei der akuten Leukämie wurde bisher die Unterbrechung der Schwanger-

Hosted by Google

schaft aus vitaler Indikation gefordert. Der rapide Verlauf dieser Erkrankung verbietet an sich schon jeden operativen Eingriff. Die vernichtenden Resultate, die in der Literatur bekannt geworden sind, sollten zur Warnung dienen.

Eine Unterbrechung ist in diesen Fällen nur angezeigt, wenn die Möglichkeit besteht, das lebensfähige Kind zu retten.

6. Eine Zusammenarbeit mit den internen Kliniken muß angestrebt werden, um noch mehr Einblick in diese ganze Frage zu gewinnen. Solange die Leukämie eine unheilbare Krankheit darstellt, empfiehlt es sich, nach den gegebenen Grundsätzen zu handeln.

XXI.

Aus der Universitätsfrauenklinik Tübingen
(Vorstand: Prof. Dr. A. Mayer).

Über den Kalktransport von Mutter und Kind und über Kalkablagerungen in der Plazenta[1]).

Von **Albert Schönig.**

(Mit 4 Abbildungen).

Die Kalkablagerungen in der Plazenta sind ein Kapitel, das schon lange die Geburtshelfer interessierte. Eine umfangreiche ältere Literatur hat sich mit ihnen beschäftigt. Hier interessierte außer dem morphologischen Bilde und dem Zustandekommen der Inkrustation vor allem auch die Frage, ob ausgedehnte Ablagerungen imstande seien, das Leben des Kindes im Mutterleibe zu gefährden. Nachdem aber fast alle Autoren darin einig geworden waren, daß diese Kalkablagerungen als eine Alterserscheinung der Plazenta aufzufassen seien, daß von ihnen in der Regel keine Gefahren für das kindliche Leben drohten, nachdem Autoritäten wie Langhans und Hegar sich in diesem Sinne ausgesprochen hatten, flaute das Interesse für sie ab. Es war uns tatsächlich nicht möglich, einschlägige Arbeiten aus diesem Jahrhundert, die sich mit der Frage der Morphologie der Kalkinkrustationen befassen, aufzufinden. Es schien uns daher angebracht, mit moderneren histologischen Methoden noch einmal diese Fragen zu untersuchen.

Außerdem warfen neue Gesichtspunkte neue Fragestellungen auf. Nachdem vor kurzem durch chemische Analyse von mütterlichem und kindlichem Blut über das Zusammenleben von Föt und Mutter und die Biologie der Plazenta sehr viel gearbeitet worden war, glaubten wir, daß neue Gesichtspunkte die erneute Bearbeitung der Frage der Kalkablagerung in der Plazenta erheischen. Die Blutuntersuchungen an Mutter und Kind ergaben für die meisten analy-

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der oberrheinischen Gynäkologentagung in Baden-Baden, November 1927.

Hosted by Google

sierten Stoffe große Differenzen; außer einem fast völligen Fehlen von hämolytischen, antitoxischen und bakteriziden Eigenschaften im kindlichen Blute (v. Oettingen) lassen sich auch in der grobchemischen Zusammensetzung Differenzen nachweisen.

Von den organischen Substanzen fand v. Oettingen vor allem eine Erhöhung der Aminosäuren und des Stickstoffes beim Kinde. Über den Salzgehalt haben eine Reihe von Autoren Untersuchungen angestellt; untersucht wurde der Phosphor-, Kalium-, Natrium- und Kalziumgehalt. Bei allen diesen Stoffen war der Kindesanteil wiederum beträchtlich höher als der mütterliche. Beim Kalzium, das wohl am eingehendsten bearbeitet wurde (Amerikaner, Hellmuth, v. Oettingen) betragen unsere eigenen Werte bei der Mutter 9,25 mg%, beim Kinde 12,56 mg% Ca.

Diese Untersuchungen waren nicht nur sehr interessant in Hinsicht auf die Biologie des Fötus, auf den Aufbau des kindlichen Körpers aus den von der Mutter gelieferten Stoffen, sondern beleuchteten vor allem die Funktion der Plazenta. Es war nicht mehr daran zu zweifeln, daß die Plazenta imstande ist, auch bei ionisierten Stoffen, wie dem Kalzium und anorganischen Phosphor, eine Scheidewand zwischen Mutter und Kind darzustellen. Es war damit die Ansicht von Zangemeister und Meißel, von Krönig und Füth hinfällig geworden, die annahmen, daß mütterliches und kindliches Blut sich in osmotischem Gleichgewicht befänden. Es hatte sich im Gegenteil herausgestellt, daß normaliter Unterschiede bestanden, und zwar eine Konzentrationserhöhung beim Kinde. Es ist also die Tatsache zu beachten, daß ein Stoffaustausch von Mutter zum Kind gerade entgegengesetzt den Diffusionsgesetzen in Richtung zur höheren Konzentration hin stattfindet. Einfache physikalische Gesetze können also für den Stofftransport nicht mehr in Anspruch genommen werden, sondern es muß bei den Vorgängen eine vitale Funktion der Plazenta die treibende Kraft bilden. Es ergab sich die Fragestellung, wie der Mutterkuchen diese Stoffe assimiliert, wie er sie vom Ort der geringeren zum Ort der höheren Konzentration bringt. Bei dem am besten untersuchten Stoff, dem Kalzium, wollten wir nun dieser Frage nachgehen und vor allem das Verhalten des Kalziums in der Plazenta selbst näher studieren.

Auf dem Wege der chemischen Analyse wurde schon vor langem der Kalkgehalt der Plazenta festgestellt. Es wurden seinerzeit gegenüber anderen Geweben auffallend hohe Werte gefunden. Resultate, wie sie mit den ja schon makroskopisch sichtbaren Kalkinkrustationen übereinstimmten. Untersuchungen über den Kalkgehalt in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten fehlten aber bisher völlig, bis in neuester Zeit Wehefritz unter Berücksichtigung der biologischen Bedeutung des Kalziums für den Stoffwechsel der Zelle im allgemeinen und vor allem für den Aufbau des Föt solche vorgenommen hat. Wehefritz fand nun auch schon bei 3monatigen Plazenten einen sehr hohen Kalkgehalt, fast 90mal so viel als im Gehirn, dem kalkreich-

Hosted by Google

sten Organ des Menschen vorkommt. Die vielleicht auftauchende Vermutung, bei dem Plazentarkalk würde es sich um die, im Endstadium als Kalkinkrustationen manifest werdende, degenerative Verkalkung handeln, wird dadurch hinfällig, daß der Kalkgehalt vom 7. Schwangerschaftsmonat an eine fallende Tendenz hat, um erst bei ganz reifen oder übertragenen Plazenten wiederum so hohe Werte zu erreichen. Es muß sich also hierbei um biologisch wichtige resorptionsfähige Plazentarbestandteile handeln, die mit dem Kalkbedürfnis der wachsenden Frucht und mit den Differenzen zwischen mütterlichem und kindlichem Blutkalkspiegel in Zusammenhang zu bringen sind. Gerade über diese Kalkanteile der Plazenta waren bis jetzt keine histologischen Untersuchungen gemacht worden. Mangels geeigneter Methoden waren bisher lediglich die Niederschläge in reifen Plazenten, als Kalziumkarbonat- und -Phosphatniederschläge untersucht worden. Für die Darstellung der interessanteren Kalziumvorkommen der wachsenden Plazenta — wobei es sich wohl um locker an Eiweiß gebundenes oder ionisiertes Kalzium handelt — kamen erst in neuerer Zeit Untersuchungsmethoden in Frage. Von solchen Untersuchungen erhofften wir Einblicke in den Transport von Salzen von Mutter zu Kind, sowie über die Art und Weise der Assimilation dieser Stoffe zu erhalten.

In zweiter Linie wollten wir uns noch einmal mit dem näheren Geschehen bei der Bildung der Kalkinkrustationen vertraut machen.

Methodik.

Die bei den Blutkalkbestimmungen angewandte Methodik von de Waard, deren Prinzip in der Fällung der Ca-Substanzen des Blutserums durch Ammoniumoxalat als Kalziumoxalat besteht, versuchten wir auf die Kalziumbestandteile der Plazenta anzuwenden. Nachträglich stellten wir fest, daß Rabl bereits 1922 diese Methode zum Studium der Verkalkungsprozesse der Knochen verwendet hatte. Es ergab sich nun die Schwierigkeit, ob das Ammoniumoxalat nicht nur im flüssigen Serum, sondern auch im Gewebe das Kalzium ausfällen würde. Nachdem aber von de Waard und Kramer und Tisdall nachgewiesen worden war, daß nicht nur die diffusibeln Ca-Ionen, sondern auch die an Eiweiß gebundenen Kalksalze gefällt wurden, daß restlos aller, also auch der fest an das Eiweiß gebundene Kalk zur Darstellung käme, glaubten wir die Methode auch an Gewebe versuchen zu dürfen.

Eine weitere Schwierigkeit ergab sich in der Frage, ob nur Kalziumsalze, nicht auch andere Körper, ausgefällt würden. Zuerst neigten wir zu dieser Ansicht, da manchmal Ausfällungen in enormen Mengen auftraten und da die Nachprüfung mit der Vesuvinfärbung nach Grandis und Marinini erheblich weniger Kalzium als mit unserer Methode ergab. Aber man weiß, daß durch die Vesuvinmethode in der Hauptsache nur Karbonate und Phosphate zur Darstellung kommen, um aber das an das lebende Zellprotoplasma

Hosted by Google

gebundene Kalzium darzustellen, erweist sich die Methode nicht als genügend scharf. Auf andere Art versuchten wir nun den Nachweis zu führen, daß die in der Plazenta sichtbaren Kristalle tatsächlich Kalziumoxalate sind und nicht die Reaktionsprodukte anderer Stoffe mit dem zugesetzten Ammoniumoxalat darstellen. Wir verfolgten die Reaktion an einer Serumblutkörperchenaufschwemmung unter dem Polarisationsmikroskop. Im polarisierten Licht leuchten die Kristalle auf schwarzem Grunde hell auf.

1. Versuch. Serumblutkörperchenaufschwemmung (S.B.) allein zeigt keine doppelbrechenden Körper, absolute Staubfreiheit vorausgesetzt.

2. Versuch. S.B.-$CaCl_2$-Lösung von hoher Konzentration. Außer hämolytischen Vorgängen an den Erythrozyten keine Kristallbildung.

3. Versuch. S.B.-Ammoniumoxalatlösung: keine Reaktion. Am Rande des Deckglases treten typische Ammoniumoxalatkristalle (Austrocknung) auf, die sich bei Wasserzusatz sofort lösen.

4. Versuch. S.B.-$CaCl_2$-Ammoniumoxalat. Von zwei entgegengesetzten Seiten des Deckglases unter dem sich S.B. befindet, wird Ammoniumoxalat und $CaCl_2$-Lösung zugesetzt. Nach einiger Zeit entstehen unter lebhaften Diffusionsströmungen im Serum feine, staubförmige, doppelbrechende Gebilde, die sich dann erst nach einiger Zeit in entsprechend größere Tafeln und Nadeln, wie wir sie in der Plazenta finden, umformen (siehe auch Schade, Physikalische Chemie, S. 192, Abb.).

Das Serum hat also die Fähigkeit, eine chemische Reaktion, bzw. das Ausfallen der Reaktionsstoffe aufzuhalten. Eben diesen veränderten Milieubedingungen muß ein Auftreten von atypischen Kristallformen entsprechen. Trotz morphologischer Unterschiede der Kristallformen in wäßrigem und eiweißhaltigem Milieu müssen wir nach Versuch 4 annehmen, daß die Kristalle im Plazentargewebe ausschließlich aus Kalziumoxalat bestehen.

Frische Plazentarstückchen werden auf 24 Stunden in eine gesättigte Ammoniumoxalatlösung gelegt, der einige Tropfen Toluol zugesetzt sind. Das Ganze im Eisschrank. Anschließend Fixierung in 10%igem säurefreiem Formalin. Ich erhielt auch gute Resultate in einer Lösung von Formalin und Ammoniumoxalat $\overline{aa}$. Einbettung in Paraffin wie gewöhnlich. Dünne Hämalaunfärbung unter Vermeidung von Differenzierung. Während des ganzen Prozesses ist auf Kalk- und Säurefreiheit der Reagenzien zu achten.

Der Schwierigkeit, im gefärbten Präparat die Kalkniederschläge im Mikroskop zu erkennen, entgingen wir durch Betrachten der Präparate im polarisierten Licht. Während sonst im gefärbten Präparat die Niederschläge nur als dunkle Punkte sich erkennen ließen, die feinen Ausfällungen sich nur mit ungenügender Sicherheit feststellen ließen, erhielten wir im Polarisationsmikroskop eine prächtige Darstellung aller Kristalle. Auch bei schon nicht ganz gerichtetem Lichte trat das Aufleuchten ein. Wir hatten somit bei einer Stellung des Analysators von 45° die Möglichkeit, zugleich das Gewebe — an

Hosted by Google

Helligkeit natürlich abgeschwächt — und die Kristalle zu erkennen. Somit war auch eine genaue Lokalisation des Kalziumoxalates im Gewebe ermöglicht.

Histologische Befunde.

Nach der soeben angegebenen Methode wurden 16 Plazenten verschiedenen Alters untersucht.

1. Plazenta von einer Interruptio m. II.—III. Mächtige Decidua basalis mit Deziduapfeilern. Nitabuch scher Streifen ausgebildet. Zusammenliegende Trophoblasthaufen. Chorionplatte mit geringen Fibrinauflagerungen. Zotten mit zweischichtigem Epithel und gallertigem Bindegewebe.

Die Zotten enthalten keine Ca-Nadeln. In dem Chorion befinden sich im Magmaraum vereinzelte Kristalle. Ebenso in hyalinisierten Stammzotten.

2. Interruptio. Föt 8 cm lang. Frische Plazenta m. III. Deziduaschicht geringer als bei 1. Mächtige Trophoblastwucherungen und geringes Fibrinoid. Zahlreiche Zottenstämme mit faserigem Bindegewebe und großen Gefäßen. Zotten selbst besitzen überall zweischichtiges Epithel und sulziges Bindegewebe. An einer Stelle des intervillösen Raums Blutgerinnung mit Fibrinabscheidung rings um die Zotten. Das Epithel dieser Zotten gut erhalten. Im Stroma massenhaft Kalzium in groben Kristallen. In den Normalzotten liegen feine Kristalle kranzförmig unter dem Epithel. Besonders die Zotten von kleinem Kaliber ohne Gefäße zeigen solche in schöner Ausbildung. In den Stammzotten kein Ca. In Fibrinoidablagerungen entsprechend der konzentrischen Schichtung ebenfalls Ca-Nadeln; wo Zytotrophoblastzellen nirgends Kalzium.

3. Interruptio Anfang m. III. Zotten überall zweischichtiges Epithel. In Dezidua und Zytotrophoblast nirgends Kalzium. In Zotten mit sulzigem Stroma subepitheliale Kalkablagerungen. In denen mit faserigem Bindegewebe kein Ca.

4. Ganz frischer Abortus incompletus m. III. Überall an den Zotten Langhans- und Synzytiumzellen. Relativ kernreiches fibrilläres Bindegewebe. In allen Zotten kranzförmig unter dem Epithel angeordnet Kalkkristalle zu finden. Da wo das Epithel vom Stroma abgehoben ist, liegen die Kristalle stets dem Stroma an.

5. Interruptio wegen Lungentuberkulose m. III.—IV. Lebensfrische Plazenta. Reichlich Dezidua vorhanden. Zotten besitzen alle zweischichtiges Epithel. Weitmaschiges Stroma. Ziemlich viel degenerierende Zotten, hauptsächlich an mütterlicher Plazenta. Hier schon massenhaft Kalzium in groben Tafeln. In den normalen Zotten reichlich feine Nadeln subepithelial gelagert.

6. Exstirpation eines graviden Uterus. Föt 7 cm Sitzhöhe. M. IV. Zotten mit zweischichtigem Epithel und sulzigem Bindegewebe. In den Zotten vereinzelte subepitheliale Kalkeinlagerungen. In Fibrinoidstreifen grobe Kristalle. Dezidua und Trophoblast frei.

Hosted by Google

7. Abort m. IV.—V. Vor 2 Tagen Fruchtwasserabgang, manuelle Ausräumung. Chorionplatte ohne Ca. Zotten besitzen einschichtiges Epithel; in vielen findet sich Kalzium subepithelial in Nadelform. Im Fibrinoid grobe Kalkfällungen.

8. Ausräumung eines Abortus incompletus m. IV.—V. Chorionplatte stark ausgebildet mit faserigem Gewebe. Anlagerndes Fibrinoid fein verkalkt. Zotten einschichtiges Epithel. Stroma faserig und kernreich. Im allgemeinen wenig Kalzium. Hauptsächlich in den feinsten Resorptionszotten und peripher um die kindlichen Gefäße.

9. Im Gang befindlicher Abort. Ausräumung, Föt 21,5 cm lang, nicht mazeriert. Gravidität m. V. Zotten zeigen ein- und zweischichtiges Epithel. Nitabuchscher Streifen und Durchdringungszone enthalten reichlich Kalzium. Zotten mit zweischichtigem Epithel fast frei. In solchen mit einfacher Synzytiumschicht subepithelial typische Nadeln.

10. Spontanabort m. V.—VI. Kind lebt 20 Minuten. Dezidua wenig vorhanden. Mächtiges Zytotrophoblastlager. Zotten besitzen in der Hauptsache nur Synzytium. Bindegewebe besteht aus kernarmen Fasern. Daneben noch Zotten mit teilweise erhaltener Langhans-Schicht. In diesen finden sich wenige Kalziumkristalle subepithelial gelagert.

11. Spontanabort m. VI.—VII. bei Lues der Mutter. Zotten einschichtig, mit sehr kernreichem Bindegewebe, enthalten kein Kalzium. Wo Gerinnungen und Fibrinoid, grobe Kristalle.

12. Frühgeburt m. VIII. Kind 1800 g schwer, 39 cm lang. Zotten nur einschichtiges Epithel. Faseriges durch Gefäße stark reduziertes Bindegewebe. Nirgends in den Zotten Kalzium. In den Zottenstämmen überall da, wo hyalinisiertes Gewebe Ca. Zottenknospen auf den Stammzotten zum Teil kalziumreich. Ein Fibrinknoten enthält kein Ca. In der Durchdringungszone reichlich Kalzium.

13.—15. Reife Plazenten. In allen 3 Plazenten stimmen die mikroskopischen Bilder überein. Die nur von Synzytium überzogenen Zotten enthalten kaum Bindegewebe und sind von Kapillaren dicht angefüllt. Dort läßt sich nirgends Kalzium finden. In den degenerierenden Zytotrophoblastresten überall reichlich grobe Kristalle. Da, wo noch Kernfärbung besteht, ist das Gewebe kalkfrei. In den Plazentarsepten reichlich Kalzium. Ebenso in der Durchdringungszone. Im Fibrinoid ist ebenfalls reichlich Kalzium zu finden. Die mütterlichen Plazentaanteile sind im allgemeinen frei von Einlagerungen.

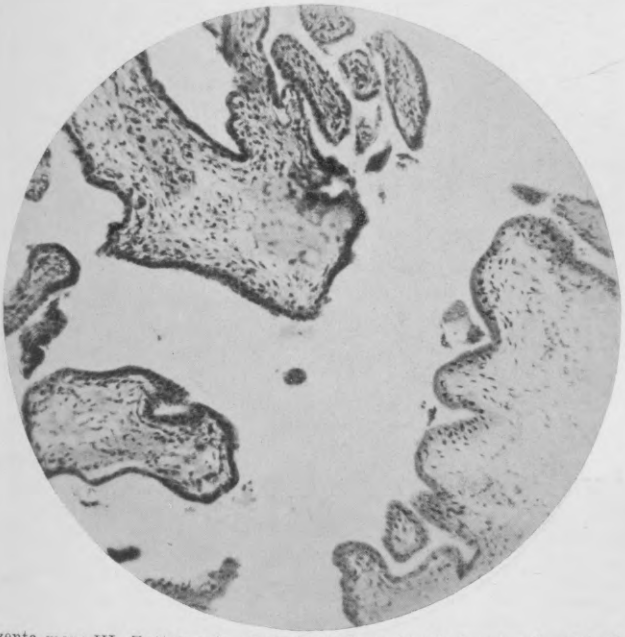
16. Übertragene Schwangerschaft; letzte Periode vor 337 Tagen. An mütterlicher Plazentarseite reichlich weiße Kalkeinlagerungen. Mikroskopisch in allen degenerierenden Abschnitten der Plazenta massenhaft grobe Kristalle. Um die Kalkinkrustationen auf der mütterlichen Plazentarseite herum ist das Gewebe mit groben kristallinischen Schollen angefüllt (siehe Abb. 2 a u. b).

Hosted by Google

In den normalen Zotten nirgends Kalzium zu finden. Die mütterlichen Schleimhaut- und Drüsenreste frei von Kalzium.

Fassen wir die mikroskopischen Befunde kurz zusammen, so können wir in den Plazenten vom m. III. bis m. VI. Kalzium im kindlichen Plazentaranteil darstellen. Die Kristalle finden sich fast ausschließlich in den Zotten dicht unter dem Epithel liegend als ganz feine Nadeln. Die Zotten, die kalziumhaltig sind, bestehen aus vollkommen normalem Gewebe. Bevorzugt lassen sich die Niederschläge in Zotten mit zweischichtigem Epithel finden. Hier

Abb. 1 a.



Plazenta mens III. Zotten mit zweischichtigem Epithel und mit retikulärem, gefäßarmem Stroma, keine Degeneration.

besteht auch das Stroma meist aus lockeren, sternförmigen Zellen und enthält gar keine Gefäße oder ist wenigstens sehr gefäßarm.

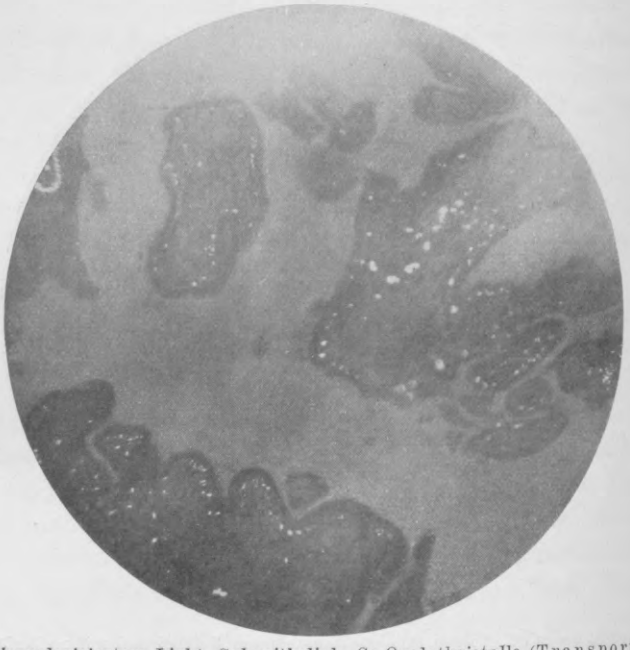
Auffallend ist die Lagerung der Kristalle dicht unter dem Epithel. An Präparaten, wo das Epithel als Streifen abgehoben ist (wie in Abb. 1 a und b an der zu unterst liegenden Zotte) liegen die Kristalle nie dem abgehobenen Epithelstreifen an, sondern schneiden scharf ab mit dem Bindegewebsrand. Dieser bildet an der Oberfläche eine feine Membran, die sich mit Bindegewebsfärbung, am schönsten mit Mallory, nachweisen läßt. Es scheint also, als ob hier eine Grenze für das Weitertreten der Kristalle gegeben sei. Die Zotten mit Gefäßen und mehr faserigem Bindegewebe enthalten bedeutend weniger Kalzium, während Stammzotten fast frei von solchem sind. Es scheint dieser Stoff hauptsächlich den jüngeren Plazentaranteilen zuzukommen, die zugleich die letzten und feinsten Verzweigungen der kindlichen Zotten darstellen. Weiterhin

Hosted by Google

möchte ich darauf hinweisen, daß gerade diese jungen Zotten fast gefäßfrei sind; es besteht also die Sachlage, daß gerade die feinsten Zottenverzweigungen, die Resorptionszotten, in früheren Schwangerschaftsmonaten des zirkulierenden Blutes entbehren.

In den älteren Plazenten vom VI. Monat ab ändert sich das Bild der Kalziumablagerungen völlig. Die normalen Zotten werden mehr und mehr kalkfrei. Dagegen imbibieren sich die degenerierenden Plazentaranteile mit dem Alter der Schwangerschaft zunehmend mit Kalziumsalzen. Das Endstadium dieser

Abb. 1 b.



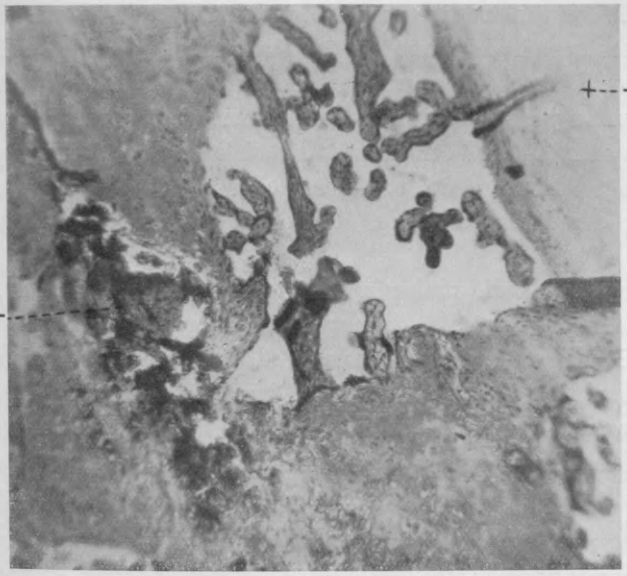
Dasselbe in polarisiertem Licht. Subepitheliale Ca-Oxalatkristalle (Transportkalk).

Vorgänge haben wir in Fall 16 bei einer übertragenen Plazenta gesehen. In Abb. 2 a und b sehen wir ein typisches Beispiel solcher Kalkablagerungen. Wir finden hier das Kalzium in seinen verschiedenen Erscheinungsformen als ausgefälltes Kalziumsalz (Kalkinkrustation), die löslichen Kalziumsalze als Oxalate gefällt. Die in vivo schon ausgefallenen Kalziumkarbonate und -phosphate sind durch Hämatoxylin blau gefärbt. In dem Plazentarpfeiler rechts unten im Gesichtsfeld sehen wir massenhaft hyalinisiertes Gewebe, in dem sich deutliche Trophoblastreste nachweisen lassen. Die Zotten auf dem Schnitte, alle von schlanker Gestalt, zeigen tadellos erhaltene Struktur. Das Stroma ist stark reduziert und dicke Kapillaren reichen allenthalben dicht an das Synzytium heran.

Im polarisierten Licht sehen wir allenthalben massenhaft Kalziumoxalatkristalle in dem Gewebe. Die Zotten selbst sind fast frei davon. Umso mehr

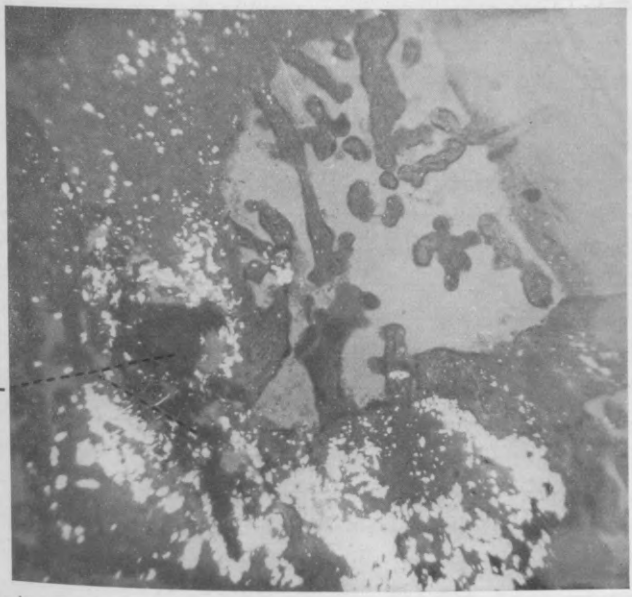
Hosted by Google

Abb. 2a.



Plazenta mens X. Mütterliche Plazentarseite. Durchdringungszone mit Degeneration. Kalkkonkrement mit Hämatoxylin, dunkelblau gefärbt.

Abb. 2b.



Dasselbe in polarisiertem Licht. Um das gefärbte Kalkkonkrement massenhaft grobe Ca-Oxalatkristalle. Ebenso im degenerierten Gewebe Kristalle sehr reichlich. Kernhaltiges Gewebe frei von Ca.

findet es sich um den mit Hämatoxylin dargestellten Kalk herumliegend. Auch hier ist das Gewebe äußerst kernarm und bereits hyalinisiert. Ebenso findet

Hosted by Google

sich in dem hyalinen Gewebe an der rechten unteren Bildecke Kalzium. Die Kristalle schneiden hier scharf ab, wo sich lebendes kernhaltiges Gewebe findet. Dieses besteht hier aus Trophoblastresten, wie sich bei Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung einwandfrei ergibt. Die Kristalle unterscheiden sich von den an jungen Plazenten gefundenen neben der größeren absoluten Menge auch schon in der Form. Es handelt sich ausschließlich um ganz plumpe unregelmäßig geformte Gebilde. Zu dem eben beschriebenen Endstadium der Verkalkung der Plazenta lassen sich die verschiedensten Übergangsbilder feststellen.

Zuerst finden sich die plumpen Kalziumkristalle im Fibrinoid, dort kann man sie bereits im 5. und 6. Monat finden. Ebenso neigen Zotten, die vom kindlichen Blutstrome abgeschlossen sind, hochgradig zur Imbibition mit Kalziumsalzen. Man kann solche Zotten, deren Synzytium noch keine degenerativen Vorgänge aufzuweisen braucht, mit Kristallen dicht vollgepfropft finden. In den durchgehenden Plazentarsepten können wir ebenso früh Kalzium feststellen. Gerade hier kann man erkennen, wie in den nekrobiotischen Zytotrophoblastresten sich Kalzium niederschlägt, während alle kernhaltigen Partien ganz frei bleiben. Die Kalziumanreicherung in der zweiten Schwangerschaftshälfte tritt also ausschließlich im degenerierenden Gewebe auf.

Wir haben in der Plazenta zweierlei Kalziumvorkommen zu unterscheiden.

1. Im 3.—6. Schwangerschaftsmonat findet sich in normalen Zotten Kalk, dargestellt in Form von feinen Kalziumoxalatkristallen, den wir als einen biologisch wichtigen Plazentarbestandteil auffassen möchten.

2. Findet sich in der 2. Schwangerschaftshälfte zunehmend Kalk im degenerierenden Plazentargewebe (dystrophische Verkalkung).

Was stellen nun die von uns gefundenen Kalziumsalze in den jungen Plazenten des 3.—6. Monats dar? Die zuerst auftauchende Vermutung, sie seien die Vorstufen für die späteren Kalkkonkremente, dürfte abzulehnen sein. Denn sie finden sich in einer großen Anzahl von Zotten, die absolut keine Zeichen von Degeneration aufweisen, finden sich auch in Plazenten, die gelegentlich von künstlichen Schwangerschaftsunterbrechungen gewonnen wurden, bei denen also gar keine krankhaften Vorgänge im Ei vorhanden waren. Es muß sich im Gegenteil um Kalziumsalze handeln, die resorbierbar sind, denn in späteren Schwangerschaftsmonaten lassen sie sich ja nicht mehr nachweisen. Derselben Ansicht ist Wehefritz, der auf anderem Weg als wir durch chemische Analyse, in jungen Plazenten einen höheren Prozentsatz Ca fand, als in solchen der zweiten Schwangerschaftshälfte.

Zwei Möglichkeiten sind vorhanden: einmal kann es sich um Kalzium handeln, das für den raschen Aufbau der Plazenta nötig ist. Es ist auffallend, daß gerade die jugendlichen Zottenanteile, deren Stroma retikulären Charakter zeigt und die eine mehr oder weniger zusammenhängende Langhans-

Hosted by Google

schicht besitzen, am meisten Kalzium enthalten. Anderseits ist aber doch zu bedenken, daß wir keine Analogie zu diesem Vorgange bei anderen rasch wachsenden Geweben finden. Tumoren, deren Stoffwechsel ja eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von Embryonalgewebe zeigt, besitzen keinen erhöhten Kalziumgehalt. Auch von einem besonderen Kalkreichtum des Föt selbst ist nichts bekannt.

Ich möchte vielmehr annehmen, daß wir es in jungen Plazenten mit Kalzium zu tun haben, das für den Aufbau des kindlichen Körpers Verwendung findet, daß wir es also mit Transportkalk zu tun haben.

Dieser Ansicht scheint nun das fast völlige Fehlen von Kalzium in den Zotten von älteren Plazenten zu widersprechen. Ist doch festgestellt (E. Schmitz), daß im 5. Schwangerschaftsmonat das Kind 1,25 g Ca aufnimmt, im 9. dagegen fast 12 g, daß mithin der tägliche Kalkdurchtritt durch die Plazenta am Ende der Gravidität ein Vielfaches von dem im 4. und 5. Schwangerschaftsmonat beträgt; und gerade zu der Zeit der größten Kalkaufnahme konnten wir „Transportkalk" in der Plazenta nicht feststellen.

Diese anscheinend widersprechende Tatsache muß man meines Erachtens aus dem ganzen Aufbau der Plazenta in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten erklären. Wie schon oben angedeutet, ändert sich der Zottenaufbau im Laufe der Gravidität ganz grundlegend. In den jungen Stadien sind die Resorptionszotten, die die feinsten Verzweigungen der kindlichen Plazenta darstellen, und somit die größte Berührungsfläche mit dem mütterlichen Blute besitzen, fast gefäßlos. Vom Synzytium resorbierte Nährstoffe haben in diesem Falle einen großen Weg durch die Saftspalten des retikulären Stromas zu machen, bis sie in das kindliche Blutgefäß gelangen können. Die Gefäße sind im Verhältnis zur Zottenoberfläche in den früheren Schwangerschaftsmonaten so gering ausgebildet, daß sie wohl nur geringe Salzmengen aufnehmen können und das Kalzium deswegen länger im Gewebe nachweisbar bleibt. Ähnlich wie ein Sumpf selbst bei kleinem Zustrom allmählich mit Wasser volläuft und dieses als kleinen Bach wieder abgibt, so könnte man sich die Wirkung des Zottenstromes vorstellen. Wir haben so im Präparat die Möglichkeit, eine absolut große Kalziummenge in der Zotte zu finden und einen Nährstoff auf seinem langen Weg durchs Gewebe erfassen und darstellen zu können. Nach dieser Auffassung würde die Plazenta auch als Speicherungsorgan für den später anwachsenden fötalen Kalziumbedarf dienen.

Bei den älteren Plazenten sind diese Verhältnisse nun ganz anders. Das retikuläre Bindegewebe verschwindet vom 6. Monat an völlig, um bei den nun gefäßreicher werdenden Zotten solchem von fibrillärem Charakter Platz zu machen. Auch dieses wird immer mehr und mehr verdrängt, so daß zuletzt die Resorptionszotten der reifen Plazenta praktisch nur aus dem Synzytiummantel und einem Netz von dicken Kapillaren bestehen. Diese erfüllen den Querschnitt einer Zotte fast völlig und liegen dem Epithel verschiedentlich

Hosted by Google

direkt an. Brenner, der zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, nennt solche Stellen „plazentare Epithelplatten" und spricht ihnen eine besondere Bedeutung für die Exkretion aus dem kindlichen Blute zu. Es dürfte klar sein, daß es ausgeschlossen ist, Kalzium im Präparat darzustellen, wo es direkt vom Synzytium in den kindlichen Blutstrom gelangt, selbst dann, wenn pro die eine viel größere Menge durchtritt als in den frühen Schwangerschaftsmonaten. Wir müssen somit annehmen, daß lediglich der verschiedene anatomische Aufbau der Zotten es ist, der uns den Nachweis des Transportkalkes in der 2. Schwangerschaftshälfte unmöglich macht.

Aus dem morphologischen Bilde glauben wir einige Rückschlüsse auf die Art und Weise der Kalkaufnahme durch die Plazenta machen zu dürfen. Auffällig ist der regelmäßige Befund der Lagerung der feinen Oxalatkristalle direkt unter der Membrana propria des Epithels. Wir müssen aber annehmen, daß in vivo der Kalk im ganzen Zottenstroma gleichmäßig diffus verteilt war und daß wir es bei der randständigen Anordnung lediglich mit einem Artefakt zu tun haben, welches in der Art unserer Fällungsmethode beruht. Während sonst ionisierter Kalk von Oxalsäure momentan gefällt wird, dauert im Gewebe der Prozeß lange Stunden. Man muß nun annehmen, daß das Kalzium nur allmählich aus seinen Bindungen an das Eiweiß freigemacht wird. Da die Reaktion mit dem Oxal naturgemäß an der Oberfläche der Zotte zuerst eintritt, würden wir dann im Präparat eine Reaktionsströmung infolge der oberflächlichen Ausfällung des Kalziums vom Zentrum der Zotte nach der Peripherie erhalten. Diesem Strome setzt nun die Glashaut oder Membrana propria einen Widerstand entgegen, so daß die Endprodukte der Reaktion, die Kalziumoxalatkristalle sich unter dieser Membran niederschlagen. Die Glashaut ist deswegen als semipermeable Membran aufzufassen.

Die Vorgänge bei der lebenden Plazenta dürften sich in ähnlicher Weise abspielen. Da die Blutkalkkonzentration sowohl was Gesamtkalziumgehalt als auch was ionisierten Kalk angeht (Bock und Bokelmann) auf der kindlichen Seite höher als bei der Mutter ist, muß man eine aktive Aufnahme des Kalziums aus dem Mutterblute durch die Plazenta annehmen. Für diese Annahme spricht auch der mehrfach von uns erhobene Befund, daß in Zotten, die von der kindlichen Blutzirkulation abgeschlossen sind, das Synzytium aber histologisch gut erhalten ist, massenhaft Ca-Kristalle sich finden; man hat direkt den Eindruck, daß diese Zotten vollgepfropft von Kristallen sind, daß das Synzytium wohl Kalzium aufnimmt, dieses aber vom Kindesblut nicht abtransportiert werden kann. Die Glashaut verhindert den Rückfluß und Konzentrationsausgleich der Kalziumsalze mit dem Mutterblute. Nachdem sich das Kalzium im Strome der Zotte gleichmäßig verteilt hat, kommt es in Berührung mit den kindlichen Kapillaren. Die Kapillarwand besteht nun aber lediglich aus einem einfachen Endothelrohr, so daß alle Bedingungen für einen leichteren Konzentrationsausgleich mit dem kindlichen Blut bestehen. Es ist

Hosted by Google

ganz interessant, daß Heteny und Liebmann im Nabelvenenblut höhere Kalkwerte als im arteriellen Blute beim Kinde fanden, ein Zeichen, daß eine meßbare Anreicherung des Blutes an Kalzium in der Plazenta stattfindet.

Was die dystrophische Verkalkung in der Plazenta angeht, so muß immerhin auffallen, wie solche Kalziummassen in einem Organ gespeichert werden. Das Vorkommen degenerierenden Materials allein kann nicht die einzige Ursache bilden. Bei anderen degenerativen Prozessen im menschlichen Körper finden wir wohl manchesmal Ausgänge in Verkalkung, doch nie in so ausgesprochenem Maße. Bei tuberkulösen Degenerationsgeweben bildet die Verkalkung ein häufiges Endstadium, ebenso häufig finden wir sie bei Rückbildungsvorgängen in Myomen. Niemals aber entstehen so massive Kalkablagerungen in so kurzer Zeit, wie es bei der Plazenta der Fall ist. Bei den Myomsteinen nimmt man allgemein an, daß zu ihrer Entstehung Jahre nötig sind. Vielmehr kennen wir eine ganze Reihe von Gewebsdegenerationen, ich erinnere an den Niereninfarkt, wo es so gut wie niemals zur Ausfällung von Kalzium kommt. Es müssen also an der Plazenta eine Reihe von Faktoren zusammenkommen, die das Entstehen von Inkrustationen herbeiführen.

Wir haben ja gesehen, daß das Gewebe primär schon außerordentlich reich an Kalzium ist. Nach den Analysen von Wehefritz enthält die Plazenta des 4.—5. Monats, also in einer Zeit, wo von Degeneration noch nichts zu finden ist, bereits das 90fache von dem Kalkgehalt des Gehirns, des kalkreichsten Organs des Menschen. Es darf einen also nicht wundern, daß so erhebliche Fällungen entstehen, wenn die Bedingungen dazu vorhanden sind.

Worin bestehen nun diese? Einmal bildet das Auftreten von degeneriertem und hyalinisiertem Gewebe die Hauptgrundlage. Dieses tritt ja nun in jeder Plazenta reichlich auf und leitet sich von zugrundegehenden Zytotrophoblastmassen, dann auch von den durch Zirkulationsstörungen verursachten Gewebsstörungen her. Weiterhin bilden das Fibrinoid wie auch das echte Fibrin bei den Gerinnungsverödungen nekrobiotisches Material. Allen diesen Gewebsstrukturen ist eine mehr oder minder hyaline Beschaffenheit eigen und damit scheint eine erhöhte Kalziumavidität verbunden zu sein. Wir neigen mehr der Ansicht der Autoren zu, die physikalischen Kräften vor den chemischen als Ca-bindendem Faktor den Vorzug geben.

Bei der mikroskopischen Betrachtung enthalten alle diese Strukturen reichlich Kalziumkristalle, während daneben oder dazwischen liegende kernhaltige Partien völlig frei von jeglicher Salzablagerung sind. Wells untersuchte verschiedene Organe auf ihre Aufnahmefähigkeit von Kalzium aus wäßrigen Lösungen. Die höchste Aufnahme fand er bei Knorpel, also einem Gewebe, das sich ebenfalls durch seine hyaline Struktur auszeichnet. Pfaundler hinwiederum konnte im Modellversuch zeigen, daß Gelatineplatten aus $CaCl_2$-Lösung mehr Kalzium an sich rissen, als es den osmotischen

Hosted by Google

Gesetzen entsprochen hätte. So nehmen wir auch an, daß die hyalinen Gewebspartien infolge ihrer Struktur besonders reichlich Kalzium an sich zu ziehen vermögen.

Wie über die Art der Bindung des Kalkes an das Gewebe die Meinungen geteilt sind, so auch über die Art und Weise der Ausfällung des Kalziums. Die meisten Autoren nehmen aber heute an, daß für die Löslichkeitserhaltung die CO_2-Spannung von ausschlaggebender Bedeutung sei. Bei hoher Kohlensäurespannung bleiben viel Kalziumsalze in Lösung, um beim Sinken derselben als Karbonate auszufallen.

R a b l wies nun in interessanten Versuchen nach, daß nicht so sehr die Kohlensäurespannung, als vielmehr die Wasserstoffionenkonzentration überhaupt für die Löslichkeitsverhältnisse des Kalziums wesentlich ist. Er konnte bei Ratten experimentell eine typische Kalkgicht erzeugen durch reichliches Kalkangebot bei wechselnder Säuerung und Alkaleszierung des Organismus. Es traten dann in Lunge und Nieren, den beiden Organen, die die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes regeln, und wo die stärksten Konzentrationsschwankungen stattfinden, richtige Kalkablagerungen auf.

Alle diese Bedingungen finden wir in der Plazenta vereint: Reichlichen Kalkgehalt, degenerierendes Gewebe, Abgabe von saueren Stoffwechselprodukten an die Mutter, und Aufnahme anders reagierender Stoffe aus dem Mutterblute. Sicher sind Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration mindestens in demselben Maße vorhanden wie in Lunge und Nieren. Beim Zusammentreffen solcher Umstände dürfte das relativ häufige Vorkommen von Kalkablagerungen in der Plazenta nicht verwunderlich sein.

Die Frage nach der Bedeutung der Kalkinkrustationen für den Fortbestand der Schwangerschaft ist auch heute im Sinne von L a n g h a n s und H e g a r zu entscheiden. Mit der Auffassung, daß sie lediglich Einlagerungen in schon vorher für die kindliche Ernährung nicht mehr in Frage kommendes Gewebe darstellen, ist ihnen jegliche Bedeutung für das Absterben von Früchten abzusprechen. Bei dem häufiger beobachteten plötzlichen intrauterinen Fruchttod übertragener Kinder finden wir allerdings häufig stark kalkhaltige Mutterkuchen. Für den Tod sind aber nicht die Kalkablagerungen als solche verantwortlich zu machen, sondern es hat der Trophoblast seine Lebensgrenze erreicht, was sich gerade bei diesen Plazenten in massenhaften degenerierten Geweben dokumentiert.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Mit Hilfe einer neuen Methode, Fällung des Kalziums als Oxalat in Kristallform und Betrachtung der Kristalle im polarisierten Licht, gelingt es, Kalzium bereits im 3.—6. Schwangerschaftsmonat in normalen Zotten nachzuweisen.

Dieser Kalk wird als T r a n s p o r t k a l k für das Kind aufgefaßt und hat

Hosted by Google

mit der ebenfalls untersuchten und beschriebenen dystrophischen Verkalkung nichts zu tun.

Aus dem morphologischen Bilde und den chemischen Untersuchungen ist bewiesen, daß die Kalkaufnahme der Plazenta durch aktive Tätigkeit des Zottenepithels geschieht.

Der Glashaut des Zottenepithels sind die Eigenschaften einer semipermeablen Membran zuzusprechen. Der Übergang des Ca aus dem Zottenstroma zum Kindesblut erfolgt durch Diffusion durch das dünne kindliche Endothelrohr.

Mit der Oxalatmethode gelingt es, bedeutend mehr Kalzium in dem nekrobiotischen Anteil der reifen Plazenta nachzuweisen, als bisher möglich war.

Die Kalziumeinlagerungen der reifen Plazenta besitzen an und für sich keine Bedeutung für das Leben der Frucht.

Literatur.

Bock und Bokelmann, Die Kalziumionenkonzentration in der Schwangerschaft und ihre Beziehung zur Frage der Krampfbereitschaft. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 51. — Brenner, Amer. Journ. of Anat. 1916, zit. nach Grosser. — Grosser, Entwicklung der menschlichen Plazenta. Halban-Seitz, Biol. u. Pathol. d. Weibes Bd. 6, 1. — Hellmuth, Untersuchungen über den Kalkgehalt im mütterlichen und fötalen Blutserum. Klin. Wochenschr. 1925, Bd. 4. — Heteny und Liebmann, Untersuchungen über die Kalkregulation in der Schwangerschaft. Med. Klinik Bd. 21. — Krönig und Füth, Vergleichende Untersuchungen über den osmotischen Druck im mütterlichen und kindlichen Blut. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1901, Bd. 13. — v. Oettingen, Vergleichende Untersuchungen des mütterlichen und kindlichen Blutes. Arch. f. Gynäkol. 1926, Bd. 29. — Pfaundler, Über die Elemente der Gewebsverkalkung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, 3. Folge, 20. — Rabl, Kalkmetastase, Gefäßverkalkung und Nierengicht. Klin. Wochenschr. 1923, 2. — Derselbe, Über Kalkablagerung bei der Knochenentwicklung. Klin. Wochenschr. 1923, 2. — Schmidt, M. B., Die Pathologie des Kalkstoffwechsels. Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Path. 3, 2. — Schmitz, Untersuchungen über den Kalkgehalt der wachsenden Frucht. Arch. f. Gynäkol. 1924. — Schönig, Kalkbestimmungen im Blutserum von Mutter und Kind. Mon. f. Geb. u. Gynäkol. 1928, Bd. 78. — Wehefritz, Kalkuntersuchungen an Plazenten verschiedenen Alters. Arch. f. Gynäkol. 1926, 127, 1. — Derselbe, Chemische Altersveränderungen der Plazenta. Arch. f. Gynäkol. 1925, Bd. 124. — Wells, zit. nach M. B. Schmidt, Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Path. 3.

Hosted by Google

XXII.

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité zu Berlin.

Genitale Hautkrankheiten und Diabetes mellitus.

Von **O. Bokelmann.**

Mit 10 Kurven.

Es gibt auch in unserem Zeitalter vorgeschrittener Spezialisierung immer noch eine Reihe von Krankheiten, deren Behandlung nicht zur Domäne eines bestimmten Facharztes gehört. Die Forderung der ärztlichen Standesorganisation an die Vertreter der Spezialberufe, sich auf ihre Grenzen zu beschränken, stößt praktisch deshalb auf große Schwierigkeiten, weil feste Grenzen de facto gar nicht existieren, sondern der einzelne je nach seinem Können und seiner Bildung diese sich selber stecken muß. Nicht einzelne Organe, sondern der ganze Mensch sollen behandelt werden. Gerade für den Frauenarzt sollte die alleinige Unterleibsbehandlung als überwundener Standpunkt gelten. Die Therapie der mit genitalen Funktionsanomalien verbundenen innersekretorischen Störungen gehört z. B. ebensogut in das Gebiet des Gynäkologen wie des „Internen"; ebenso verhält es sich mit den Schwangerschaftsnierenerkrankungen, mit den vasoneurotischen Störungen des Klimakteriums. In der Behandlung der bei vielen „Frauenleiden" beobachteten psychischen Alterationen, der zahlreichen psychogenen, auf das Genitale fixierten Erkrankungen werden Frauenarzt wie Neurologe mit gleicher Berechtigung wetteifern. Wir können ferner nicht prinzipiell die Frage entscheiden, wann das Neugeborene aus der Behandlung des Geburtshelfers ausscheidet und dem Kinderarzt gehören muß. Ein Gynäkologe, dessen chirurgische Kenntnisse mit den Genitalorganen aufhören, ist ohne Zweifel nur ein Halbblutarzt. In das Gebiet der Venerologie begibt der Frauenarzt sich jeden Tag schon bei der Behandlung der Gonorrhöe, die er ebensogut beherrschen muß wie sein Kollege von der anderen Spezialität. Zu den dermatologischen Fällen, die ebenfalls massenhaft in der Sprechstunde des Gynäkologen auftauchen, gehören schließlich die Affektionen der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane, der Pruritus, die einzelnen Formen des Ekzems, die Kraurosis, die Furunkulose, die spitzen Kondylome u. a. An diesen Erkrankungen ist aber wiederum des öfteren der interne Arzt interessiert. Es gilt als bekannte Tatsache, daß die Zuckerharnruhr nicht selten von einem Pruritus, einem Ekzem oder einer Furunkulose der Genitalien begleitet wird. Besonders bei zuckerkranken Frauen ist das Ekzem oder der Pruritus vulvae ein bemerkenswert häufiges

Hosted by Google

Vorkommnis. Es muß geradezu als ärztlicher Kunstfehler angesehen werden, wenn bei Vorliegen solcher Erscheinungen der Versuch des Zuckernachweises im Harn unterlassen wird.

Die erwähnten Beziehungen zwischen Diabetes und Hautaffektionen haben verschiedene Forscher dazu angeregt, dem Zuckerstoffwechsel in diesem Zusammenhange eingehendere Beachtung zu schenken. So hat Bettmann 1913 schon ausführlich diese Frage erörtert. Die Häufigkeit der Dermatosen, besonders der an den Genitalien lokalisierten, bei Zuckerkranken wird von ihm als Erfahrungstatsache anerkannt. Doch weist er zugleich darauf hin, daß im Verlaufe der verschiedenen, beim Diabetiker besonders beobachteten Dermatosen kein gesetzmäßiger Parallelismus zwischen Intensität und Extensität der Hauterscheinungen und den klinischen Manifestationen der Zuckerkrankheit bestünde, wobei allerdings hier die Stärke der Glykosurie als Maßstab ins Auge gefaßt wird. Nach Bettmann gibt es keine Hautkrankheiten, die „ein ausschließliches Attribut" des Diabetes wären, doch kann die Tatsache der Disposition des diabetischen Organismus zu verschiedenen Hautkrankheiten für die weitere Entwicklung und den Ablauf derselben von Bedeutung sein. Ein kürzlich erschienenes Referat von Fabry hat ebenfalls die Beziehungen zwischen Diabetes und Hautkrankheiten zum Gegenstand eingehender Erörterungen.

Bedeutungsvoll für die vorliegende Frage ist die Tatsache, daß bei Hautkrankheiten der verschiedensten Art nicht selten hohe Blutzuckerwerte gefunden werden (Pils, Schwartz, Highman und Mahnken). Pick beobachtete bei der Psoriasis einen konstanten Anstieg des Blutzuckerspiegels (im Mittel 0,135), nicht selten aber auch bei Furunkulose und Lues II, und zwar auch ohne gleichzeitige Anwesenheit von Glukose im Harn. Mc. Glasson untersuchte 158 Patienten mit verschiedenen Hauterkrankungen. Bei allen Gruppen wurde übereinstimmend eine durchschnittlich hohe Blutzuckerkonzentration gefunden (über 0,11 g-% in über 90 %). Dabei war die Gruppe mit solchen Hautsymptomen, wie sie mit einer gewissen Einschränkung für Diabetes charakteristisch sind (Pruritus genitalis, Furunkulosis, Follikulitis, Ulkus und Xanthoma diab.), bei welchen aber keine Glykosurie gefunden wurde, in bezug auf die Höhe des Blutzuckerspiegels von den anderen Gruppen nicht bemerkenswert unterschieden. Die mit der lokalen Therapie kombinierte Verordnung einer kohlehydratarmen Diät hatte auffallend schnelle Heilresultate. Haldin-Davis und Wills gingen einen Schritt weiter, indem sie KH.-Belastungsproben vornahmen (50 g Glukose) und Blutzuckerkurven herstellten. Die Verfasser fanden, daß 66 % ihrer Patienten, die an Ekzem der verschiedenen Körpergegenden litten, aber keinen Diabetes hatten, entweder einen abnorm hohen Nüchternblutzuckerspiegel aufwiesen oder eine auffallend starke alimentäre hyperglykämische Reaktion zeigten, die außerdem bisweilen erst langsam (über 2 Stunden) zum Ausgangswert wieder ab-

Hosted by Google

sank. In nur 2 Fällen wurde eine alimentäre Glykosurie beobachtet. Der therapeutische Wert kohlehydratarmer Ernährung wird von den letzten Autoren indes stark bezweifelt.

Sozusagen vom anderen Ende aus haben Arnoldi und Warnekros Beziehungen zwischen Kohlehydratstoffwechsel und Pruritus gefunden. Die Verfasser nehmen — ohne allerdings ihre Auffassung näher zu begründen — eine einheitliche Störung des intermediären Stoffwechsels für alle an Pruritus vulvae erkrankten Frauen an, gleichgültig, ob es sich um diabetische oder nichtdiabetische handelt. Es gelang ihnen sowohl bei diesen als bei jenen mit einer antidiabetischen Kostverordnung in kurzer Zeit Heilung bzw. Besserung des Leidens zu erzielen. Bei Vorhandensein von Stauungszuständen im Bereich der unteren Körperhälfte kamen die Verfasser mit alleiniger Diätbehandlung jedoch nicht zum Ziel. Die Autoren halten es für wahrscheinlich, daß der Pruritus vulvae von einer „Störung der Lebertätigkeit" abhänge. Sie berichten im ganzen über 12 Beobachtungen bei Pruritus vulvae, ohne jedoch Blutzuckerwerte anzuführen — mit Ausnahme eines Falles, bei dem es sich um einen chronisch verlaufenden echten Diabetes handelte.

In schroffem Gegensatz zu den hier angeführten wissenschaftlichen Befunden und klinischen Erfahrungen steht der kürzlich von Maderna herausgegebene Bericht, nach dem eine Anzahl von Hauterkrankungen, darunter auch das Ekzem und die Psoriasis, mit täglichen intravenösen Injektionen von 33,5 %iger Glukoselösung günstig beeinflußt werden konnte.

Die Übersicht über die mir bekannte Literatur, soweit sie die Koinzidenz diabetischer Stoffwechsellage mit Hauterkrankungen betrifft, führt zu der Erkenntnis, daß es bisher noch durchaus an Versuchen mangelt, die erwähnten Beziehungen von der Basis neuzeitlicher wissenschaftlicher Erkenntnisse aus zu prüfen. Zu diesem Zwecke müssen zunächst zwei Fragen von entscheidender Bedeutung ihre Beantwortung finden.

1. Ist es bei dem heutigen Stande der Forschung möglich, die klinische Diagnose der Zuckerkrankheit sicher zu stellen, wenn auch ohne Berücksichtigung der verschiedenen ätiologischen Streitfragen?

2. Ist das heute in der Praxis geübte Verfahren zur Erkennung der diabetischen Erkrankung zweckmäßig und ausreichend?

Die erste Frage können wir nur mit einem bedingten Ja beantworten, die zweite müssen wir leider verneinen.

Zur Begründung dieser Auffassung sei es mir erlaubt, mich im wesentlichen an die Erfahrungen des bekannten Diabetesforschers Hijmans van den Bergh zu halten. Das wichtigste diagnostische Symptom des Diabetes ist die Glykosurie und die Glykämie. Der Blutzuckergehalt schwankt beim Menschen unter den verschiedenen physiologischen Einflüssen (Nahrungsaufnahme, körperliche und seelische Aktionen u. a.) nicht unerheblich, aber auch der Nüchternblutzuckerspiegel in der Ruhe ist bei den einzelnen Men-

Hosted by Google

schen verschieden. Die von Gray angegebenen Zahlen (Minimum 0,4 ‰, Maximum 1,6 ‰) stellen extreme, sicher sehr selten vorkommende Werte dar. Wir nehmen heute den Durchschnitt mit etwa 0,9 ‰, die obere Grenze mit 1,1 ‰ an. Nach Einnahme von 50 g Glukose per os in nüchternem Zustande steigt die Blutzuckerkonzentration schnell an, um nach 30—40 Minuten ihren Höhepunkt zu erreichen und nach etwa $1^1/_2$ Stunden zur Norm zurückzukehren. Der hyperglykämische Gipfel erreicht im Durchschnitt 1,4 ‰, geht selten über 1,6 ‰ hinaus. Im allgemeinen gilt dieser Verlauf auch für Untersuchungen mit stärkerer Zuckerbelastung (100 g Glukose), wenn auch Gray bei scheinbar gesunden Menschen nicht selten wesentlich höhere Werte erhielt. Der Ablauf der hyperglykämischen Kurve erfolgt dagegen hier langsamer, doch kehrt gewöhnlich auch nach Eingabe von 100 g Glukose der Zuckerspiegel nach etwa 2—$2^1/_2$ Stunden auf sein ungefähres Anfangsniveau zurück. Eine alimentäre Glykosurie erfolgt in der Regel erst, wenn der Blutzuckerwert 1,7—1,8 ‰ überschreitet. Wie verläuft nun die erwähnte Reaktion beim Diabetiker? Bei ausgebildeter Krankheit liegt der Nüchternblutzuckerspiegel im allgemeinen hoch, bei leichten Fällen kann die Erhöhung aber fehlen. Zweitens steigt die hyperglykämische Kurve höher, das Maximum wird im allgemeinen später erreicht, der Kurvenabfall geschieht langsamer. Was die alimentäre Glykosurie anbelangt, folgt der Diabetiker in der Regel denselben Gesetzen, welche beim Gesunden beobachtet werden. Die Glykosurie des Diabetikers ist also von der Höhe seines Blutzuckergehaltes abhängig. Berücksichtigt man diese Tatsache, so wird zugleich damit die Bedeutung der Harnzuckeruntersuchung näher bestimmt. Glykosurie allein beweist zwar keinen Diabetes, da es sich um eine „renale Form" handeln kann, das Fehlen von Dextrose im Harn schließt jedoch keine Zuckerkrankheit aus. Einer von der Nahrungsaufnahme abhängigen Ausscheidung von Glukose kann ein Diabetes zugrunde liegen oder auch nicht. Diese Tatsachen sind für die Praxis von größter Wichtigkeit. Wahrscheinlich beginnt jeder Diabetes mit einer Glykosurie ausschließlich nach Kohlehydratzufuhr. Die Nichtberücksichtigung dieser Vorgänge führt in der Praxis ganz gewöhnlich dazu, daß der Diabetes incipiens übersehen wird. Da der leichte und vielleicht jeder beginnende Diabetes ein alimentärer ist, wird hier auf Grund der Untersuchung des Morgenharns die Diagnose regelmäßig verfehlt. Aber selbst das Fehlen von Zucker in dem nach den Hauptmahlzeiten produzierten Harn ist nicht negativ beweisend, da es Fälle gibt, in denen ein erhöhter Nierenschwellenwert für den Blutzucker besteht (chronische Nephritis, essentielle Hypertonie, chronischer Diabetes). So leicht die Diagnose des echten Diabetes im ausgebildeten Zustande sein mag, so groß sind die Schwierigkeiten für leichte und beginnende Fälle. Die Untersuchung des Harns allein kann nur bedeutungsvoll sein, wenn der Glukosegehalt in der Tagesmenge 1 % bzw. 5 g überschreitet. In allen Fällen ist — auch bei fehlender Glykosurie — die

Hosted by Google

Blutzuckeruntersuchung nicht zu umgehen, wenn irgendwelche anderen Symptome (Dermatosen, abnormes Durst- und Hungergefühl, Müdigkeit, Neuralgie, psychische Störungen usw.) auf die Möglichkeit einer beginnenden Erkrankung hinweisen.

Wie steht es nun mit der Bewertung des Blutzuckerspiegels für die Diagnose? Hijmans van den Bergh sagt: „Man weiß schon lange, daß in den Fällen beginnender Zuckerkrankheit der nüchterne Blutzuckerwert oft nicht höher ist als normal, und in denen auch das Ansteigen nach dem Probefrühstück gering sein kann. Oft bleibt dann allerdings die Trägheit der Kurve bestehen, die längerer Zeit als bei gesunden Menschen bedarf, um den ursprünglichen Spiegel wieder zu erreichen. Überall dort, wo die Kurve nach Einnahme von 50 g Glukose verlangsamt scheint, sei man daher auf der Hut und betrachte den Patienten als einen potentiellen Diabetiker." Wir müssen aus diesem Hinweis also die Forderung ableiten, daß bei irgendwelchen diabetesverdächtigen klinischen Symptomen die Bestimmung des Nüchternblutzuckerspiegels nicht genügt, sondern eine Belastungsprobe mit Kohlehydraten angezeigt ist. Der „Trägheit der Blutzuckerkurve" wird also für die Diagnose des beginnenden Diabetes die größte Bedeutung zugesprochen werden müssen. Besondere Schwierigkeiten bereitet die Deutung der sogenannten „lag"-Kurven Mc. Leans, die dadurch charakterisiert sind, daß der Blutzuckerwert nach Kohlehydratbelastung sehr schnell ein weit über die normale Grenze hinausgehendes Maximum erreicht, wobei es bei Überschreiten des „normalen Schwellenwertes" sogleich zur Zuckerausscheidung kommt. Im Gegensatz zur typischen Diabetikerkurve kehren nun diese Kurven sehr bald zu ihrem Ausgangswert zurück. Es ist zurzeit nicht möglich zu entscheiden, ob diese Reaktionen zum echten Diabetes in Beziehung stehen oder nicht.

Schließlich kommen noch — ausnahmsweise — „Fälle vor, in denen die Blutzuckerkurve nach Einnahme von 50 g Glukose sich weder in den absoluten Werten noch in der Form von derjenigen der renalen Glykosurie unterscheidet, und die sich hernach doch als echter Diabetes erweisen". „Endlich sieht man bisweilen Patienten mit echtem Diabetes, welche Zucker im Urin ausscheiden bei einem Blutzuckergehalt unterhalb der gewöhnlichen Schwelle von 1,8 $^0/_{00}$. Mit anderen Worten: Bei dem echten Diabetes kann gleichzeitig renale Glykosurie bestehen!"

Wir ersehen aus diesen Beobachtungen, daß es unter Umständen unmöglich sein muß, die Diagnose des beginnenden „Diabetes" zu stellen bzw. diesen von der nichtdiabetischen Glykosurie sicher zu unterscheiden. Dabei ist noch nicht der Schwierigkeiten gedacht, die aus der Deutung der „renalen Glykosurie" erwachsen, deren ätiologische Grundlagen uns ganz unbekannt sind.

Zusammenfassend wird man in bezug auf die Diagnose des Diabetes sagen können, daß eine Reihe von Fällen auch bei eingehender Untersuchung

Hosted by Google

zweifelhaft bleiben wird. Man wird aber aus dem Gesagten auch die Forderung entnehmen müssen, daß ein bestimmter Plan zur Erkennung der Erkrankung unbedingt zur Durchführung gelangen muß, um grobe Irrtümer zu verhüten. Dieser Plan könnte für die Praxis nach folgenden Gesichtspunkten angelegt werden:

1. Ein hoher Traubenzuckergehalt (über 1%) des Harns sowie ein positiver Zuckerbefund im Nüchternharn (Morgenharn) spricht mit größter Wahrscheinlichkeit für Diabetes. Die daraufhin angestellte Bestimmung des Nüchternblutzuckerspiegels entscheidet bei einem Wert über 0,16 g-% in positivem Sinne.

2. Bei Abwesenheit von Dextrose im Harn (Nüchtern- oder Tagesharn) ist eine Zuckerbelastungsprobe erforderlich. Hoher Nüchternblutzuckerspiegel (über 0,09 g-%), hohes Maximum bei gleichzeitiger „Trägheit der Kurve" (mit und ohne gleichzeitige Glykosurie) gestatten ebenfalls die Diagnose Zuckerkrankheit.

3. Bei normalem Blutzuckerspiegel mit relativ niedrigem Maximum, aber langsamer Tendenz zum Kurvenabfall ist es zweckmäßig, den Patienten als einen potentiellen Diabetiker anzusprechen.

Diese Punkte sind zu berücksichtigen, wenn wir mit Patienten zu tun haben, bei welchen irgendwelche klinischen Anhaltspunkte für die Möglichkeit eines vorliegenden Diabetes gefunden werden. Es war hier nicht zu umgehen, die spezielle „chemische" Symptomatologie des Diabetes einer relativ ausgedehnten Besprechung auf moderner Forschungsgrundlage zu würdigen. Denn einmal erscheint es angesichts der Zunahme der Erkrankung, um deren Aufhellung sich neuerdings U l l m a n n ein besonderes Verdienst gesichert hat, nötig, darauf hinzuweisen, daß in der allgemeinen Praxis die diagnostischen Chancen noch sehr unvollkommen ausgenutzt werden. Zweitens erscheinen nach gerechter Würdigung der heutigen Erkennungsmöglichkeiten die Streitfragen um die Beziehungen von Hauterkrankungen zum diabetischen Stoffwechsel in einem anderen Lichte. Es ist leicht einzusehen, daß die über solche und vielleicht auch andersartige Beziehungen aufgestellten Grundsätze eine Korrektion erfahren müssen, wenn ihre Gültigkeit an mit primitiven Untersuchungsmethoden erhobene Befunde gebunden wird, welche zahlreiche Gelegenheiten des Irrtums in sich schließen. Weiterhin wird die Berücksichtigung der subtileren diagnostischen Möglichkeiten, welche uns die moderne Forschung vermittelt, vor der Gefahr schützen, die Frage der genannten Zusammenhänge unnötig zu komplizieren und bei Anwesenheit fakultativer Begleiterscheinungen des Diabetes auf unbestimmte „Störungen im Kohlehydratstoffwechsel" zu fahnden, wo möglicherweise ein beginnender oder leichter echter Diabetes vorliegt. In diesem Sinne sei an den Mitteilungen der erwähnten modernen Autoren eine provisorische Kritik geübt und darauf hingewiesen, daß es, wissenschaftlich betrachtet, nicht zweckmäßig ist, ohne

Hosted by Google

die Anwendung erschöpfender diagnostischer Mittel vorzeitige Schlüsse zu ziehen. Schließlich glaube ich, daß es für das Problem der hier interessierenden Zusammenhänge nicht nützlich ist, die Forschung durch Einbeziehung sämtlicher Dermatosen auf eine allzu breite Untersuchungsbasis zu stellen. Man wird der „Verwässerung" solcher Fragen am besten vorbeugen, wenn die Auswahl sich auf diejenigen Erkrankungen der Haut bzw. auch anderer Organe beschränkt, welche mit auffallender Häufigkeit bei der Zuckerharnruhr beobachtet werden. Zu diesen zählen, wie eingangs betont wurde, besonders der Pruritus und das Ekzema vulvae sowie die Furunkulose.

Die folgenden Untersuchungsergebnisse betreffen nun eine Reihe solcher Erkrankungen. Ein Teil der Patientinnen klagte, abgesehen von den Hautsymptomen, über andere diabetesverdächtige Erscheinungen (Durst, Hunger, allgemeine Schwäche, neuralgische Symptome). Der größere Teil war jedoch frei von anderen Beschwerden. In keinem Fall konnte in der Sprechstunde (etwa 2—6 Stunden nach dem Morgenfrühstück) Zucker im Harn nachgegewiesen werden. Der Gang der Untersuchung war nun folgender: Die Patienten wurden an einem beliebigen Tage im nüchternen Zustande morgens bestellt und ihnen nach Blasenentleerung und Blutentnahme zur Bestimmung des Blutzuckers 100 g chemisch reinen Traubenzuckers, in 500 ccm Wasser aufgelöst, per os verabreicht. Dann wurde in halbstündlichen Abständen sowohl der Blutzucker bestimmt als auch der Harn auf Traubenzucker qualitativ (N y l a n d e r) bzw. quantitativ (polarimetrisch) geprüft. Die Werte sind auf absolute Zahlen in Gramm umgerechnet. Die in den Kurven eingetragenen Bezeichnungen S + und S bedeuten „schwach positiv" (unter $^1/_{10}$ % Glukose) bzw. „Spuren" (unter etwa $^1/_{20}$ %). Die Blutzuckerbestimmungen erfolgten nach der Methode von H a g e d o r n und J e n s e n. In jedem Falle wurden 6 Bestimmungen ausgeführt. Die Untersuchungszeit erstreckte sich also über $2^1/_2$ Stunden. Als Vergleichsobjekt diente eine „Normalkurve", welche den Durchschnitt von an 22 anscheinend gesunden Frauen gewonnenen Kurven darstellt, die nach dem gleichen Untersuchungsschema hergestellt sind (vgl. B o k e l m a n n und R o t h e r, Klin. Wochenschrift 1928). Hierbei sei erwähnt, daß unter diesen 22 Fällen nur 3mal ein Blutzuckerwert über 0,2 g-%, 6mal einer über 0,18 hinaus beobachtet wurde. Von den über 0,2 g-% hinausgehenden Fällen handelte es sich 1mal um eine sogenannte „lag"-Kurve, bei den beiden anderen kann trotz des niedrigen Nüchternblutzuckers die Möglichkeit einer „diabetischen Konstitution" nicht ausgeschlossen werden.

Ein zweifellos r e n a l e r Diabetes mit einer Gesamtausscheidung von 1,29 g Dextrose während der Versuchszeit und „Trägheit" der Kurve wurde 1mal beobachtet, in 4 weiteren Fällen bestand nur eine solche, ohne daß abnorme hyperglykämische Reaktion eintrat. 6mal zeigte sich Glykosurie bei normaler oder annähernd normaler hyperglykämischer Abreaktion. Von

Hosted by Google

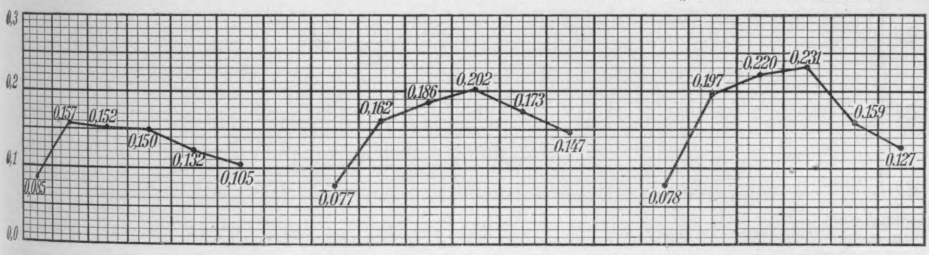
dieser gingen die Blutzuckerwerte in 3 Fällen über 0,18 % hinaus, erreichten aber nicht 0,2 %.

Eine Analyse der hier wiedergegebenen Sammelkurve läßt also erkennen, daß in diese auch „anormale Reaktionen" mit eingeschlossen sind, eine Tat-

Kurve 1.

Normalkurve.

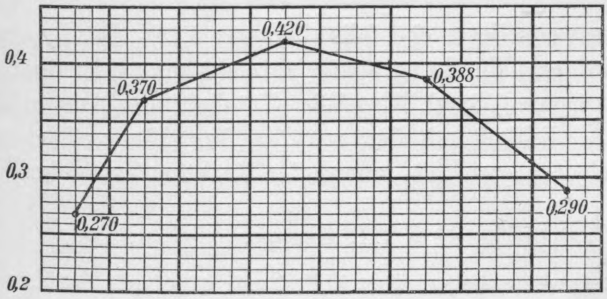
Durchschnitt — Anormale Kurven aus der „Durchschnittskurve"



Harnmenge . . .	180	150	31	30	41	128	250	70	37	20
Harnzucker in g .			0,03	0,03	—		0,43	0,65	0,19	S

Kurve 2.

Diabetes (Furunculosis vulvae).



++	224	—	246	150	10
	+++		+++	+++	+++

61 Jahre. Menopause seit 6 Jahren.

Sämtliche Kurven sind nach demselben Maßstabe hergestellt. Die 3 Kurven auf Kurve 1 entsprechen einer Untersuchungszeit von $2^1/_2$ Stunden, die Kurve 2 einer von $3^1/_2$ Stunden.

sache, welche für den Vergleich mit den folgenden Befunden von gewisser Bedeutung sein wird.

Um eine bessere Übersicht über die hier vorliegenden Ergebnisse zu gewinnen, sind die bei den verschiedenen Hauterkrankungen erhobenen Befunde in Kurvenform und unter Trennung in einzelne Gruppen wiedergegeben.

A. Pruritus.

I. Gruppe.

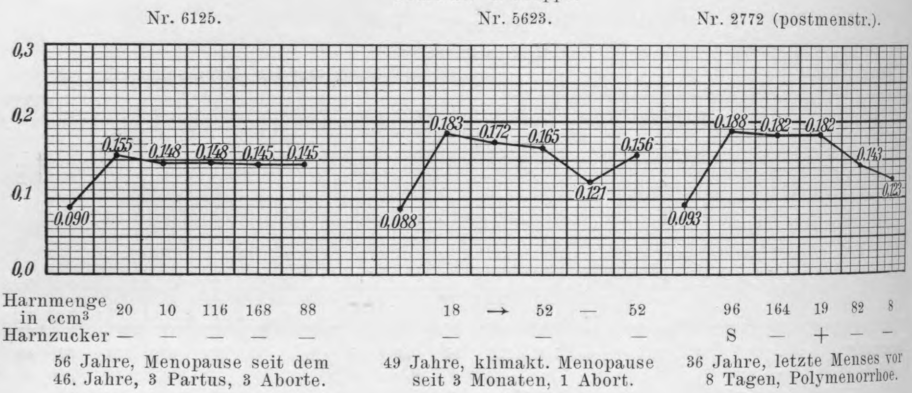
Alle Blutzuckernüchternwerte liegen unter 0,1 g-%. Der hyperglykämische Gipfel erreicht bereits nach $^1/_2$ Stunde sein Maximum und geht nicht über 0,19 hinaus. Glykosurie wurde im Zeitraum des Versuches nur 1mal beobachtet. Als einzige Anomalie gegenüber der „Normalkurve" ist lediglich eine gewisse Trägheit der Blutzuckerreaktion zu konstatieren. Nach $2^1/_2$ Stunden sind die

Hosted by Google

Ausgangswerte noch nicht wieder in so angenäherter Weise wie auf der „Normalkurve“ (Differenz unter 0,02 g-%) erreicht.

Kurve 3.

Pruritus. I. Gruppe.



Harnmenge in ccm³	20	10	116	168	88	18	→	52	—	52	96	164	19	82	8
Harnzucker	—	—	—	—	—	—		—		—	S	—	+	—	—

56 Jahre, Menopause seit dem 46. Jahre, 3 Partus, 3 Aborte.

49 Jahre, klimakt. Menopause seit 3 Monaten, 1 Abort.

36 Jahre, letzte Menses vor 8 Tagen, Polymenorrhoe.

II. Gruppe.

Die Nüchternwerte liegen ebenfalls alle unter 0,1 %. Das hyperglykämische Maximum wird erst durchweg später erreicht und geht über 0,2 hinaus. Glykosurie (in Spuren) 3mal. Ebenfalls „Trägheit“ der Kurven, die teilweise eine gewisse Ähnlichkeit mit den aus der „Normalkurve“ herausgezogenen und dieser beigeordneten mit „anormaler Reaktion“ aufweisen.

III. Gruppe.

Alle Nüchternwerte liegen über 0,1; 2mal erheblich darüber (0,149 und 0,135). Das hyperglykämische Maximum tritt ebenfalls später ein und geht stets über 0,2 hinaus. Mit einer Ausnahme wird an je zwei Untersuchungspunkten jedesmal ein Wert über 0,2 beobachtet. Trägheit der Kurve bzw. Wiederanstieg sind 3mal zu verzeichnen, Glykosurie ebenfalls 3mal.

IV. Gruppe.

Die Blutzuckernüchternwerte liegen 2mal dicht unter, 1mal dicht über 0,1, 1mal über 0,2 g-%. Langdauernde, 3mal bis $1^1/_2$ Stunden ansteigende Hyperglykämie, die bis über 0,25, 2mal über 0,3 hinausgeht. In allen Fällen relativ starke Glykosurie. Nach $2^1/_2$ Stunden ist der Nüchternwert noch nicht annähernd erreicht.

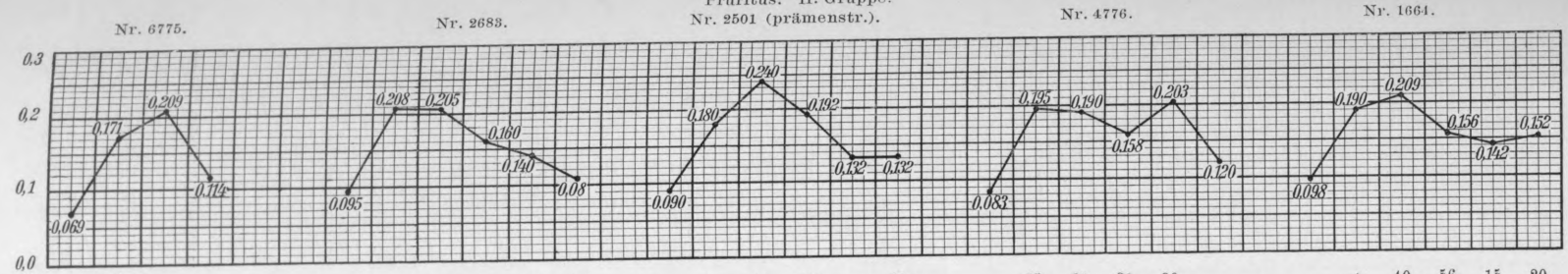
„Pseudopruritus“.

Hier handelte es sich um 2 Fälle von Wurmkrankheit. Der Nüchternzucker ist klein, die hyperglykämische Reaktion relativ schwach, geringgradige Glykosurie, 1mal Trägheit der Kurve.

Hosted by Google

Kurve 4.

Pruritus. II. Gruppe.



Harnmenge	6	—	4	?	250	22	170	130	22	22	—	75	93	—	60	25	60	80	20	→	40	56	15	20
Harnzucker	S	—	—	?	—	S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	→	0,048	—	—	—

47 Jahre, Menopause seit 6 Monaten, 2 Partus, 2 Aborte.

57 Jahre, Menopause seit 7 Jahren, 5 Partus, 2 Aborte.

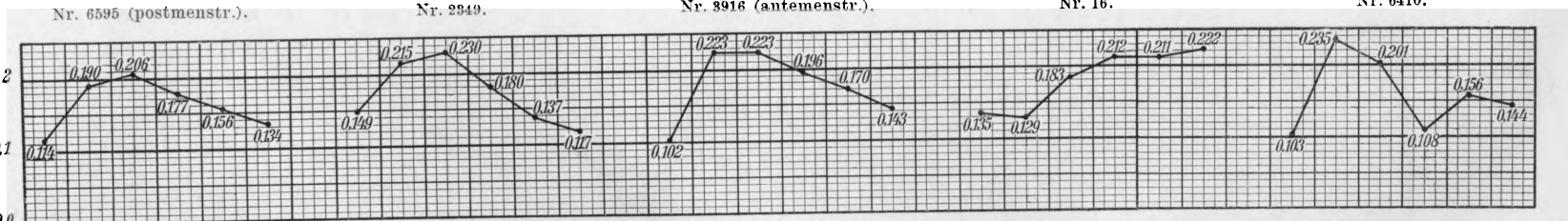
43 Jahre, letzte Menses vor 20 Tagen, 1 Partus.

48 Jahre, Menopause seit 3 Jahren, 1 Partus, 1 Abort.

52 Jahre.

Kurve 5.

Pruritus. III. Gruppe.



Harnmenge	110	145	20	45	6	—	10	—	—	10	65	210	100	26	14	80	138	66	216	64	22	198	90	42	36
Harnzucker	—	—	—	—	—		+			+	S +	S +	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—

36 Jahre, letzte Menses vor 6 Tagen.

56 Jahre, Menopause seit 7 Jahren.

29 Jahre, letzte Menses vor 22 Tagen, 1 Partus.

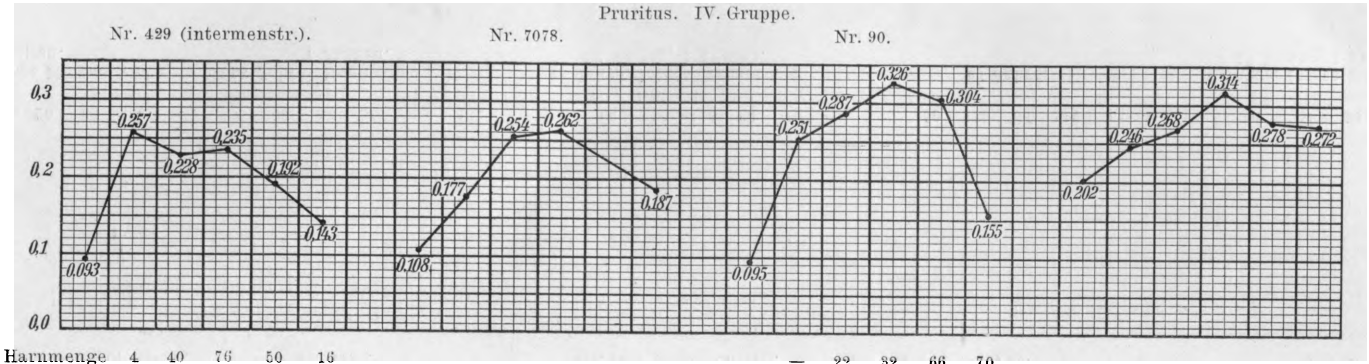
58 Jahre.

46 Jahre, letzte Menses vor 17 Tagen, 1 Partus.

Hosted by Google

Kurve 6.

Pruritus. IV. Gruppe.



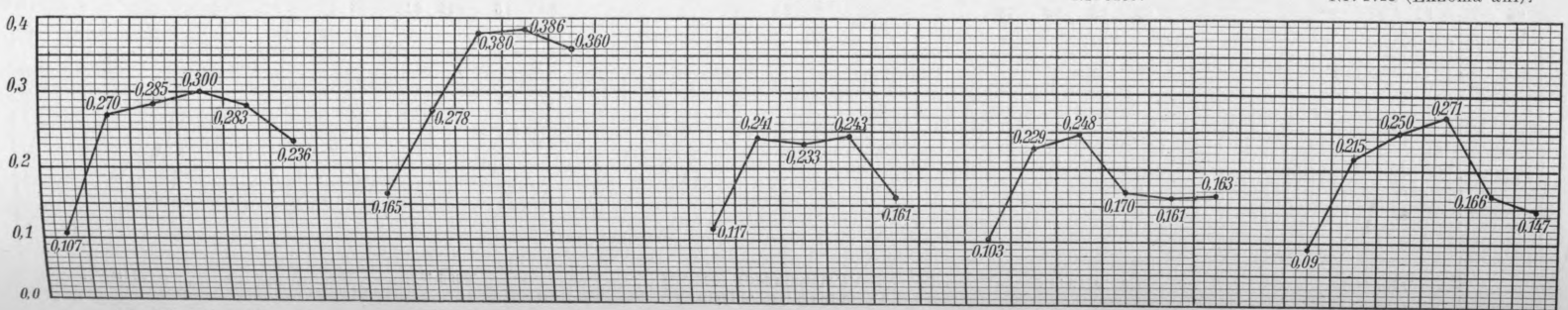
Harnmenge 4 40 76 50 16
Harnzucker + 2,30/0 2,10/0 2,60/0 1,160/0
43 Jahre, letzte Menses vor 15 Tagen.

\+ + + + + + + + + +
66 Jahre, Menopause seit 20 Jahren, 5 Partus, 1 Abort.

— 22 32 66 70
S 0,50/0 0,90/0 0,70/0
61 Jahre, Menopause seit 22 Jahren.

Kurve 8.

Chron. Ekzema vulvae.



37 180 74 58 16
— + + + + + + + + +
43 Jahre, letzte Menses vor 30 Tagen, 1 Abort.

9 20 8 6
\+ + + + + + + + +
69 Jahre, Menopause seit 19 Jahren, 1 Partus.

108 222 156 140
— — — —
48 Jahre, Menopause seit 8 Jahren, 6 Partus.

84 216 3 16 3
\+ + — — —
39 Jahre, letzte Menses vor 30 Tagen, 2 Partus.

→ 43 38 → 42
→ 0,63 0,57 → 0,143
46 Jahre.

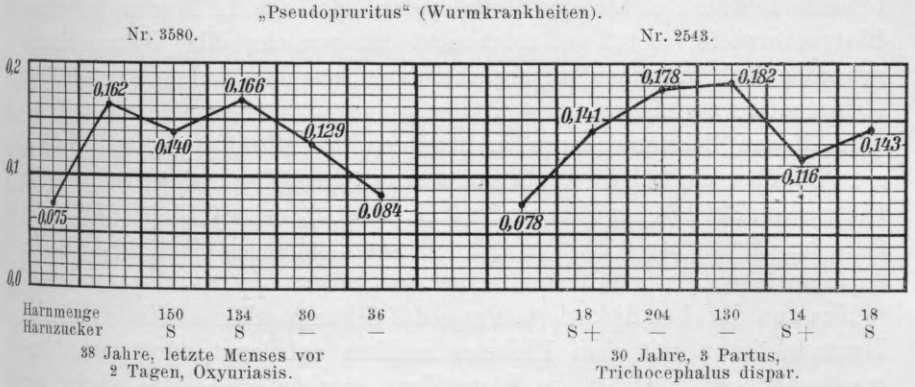
Hosted by Google

Ekzema vulvae.

Nüchternblutzucker — mit einer Ausnahme — stets über 0,1 g-%. Langsamer Blutzuckeranstieg. Hohes, 2mal abnorm hohes Maximum (über 0,3 bzw. 0,35). Der Blutzucker bleibt in 2 Fällen nach 2 Stunden noch über

Kurve 7.

„Pseudopruritus" (Wurmkrankheiten).



38 Jahre, letzte Menses vor 2 Tagen, Oxyuriasis.

30 Jahre, 3 Partus, Trichocephalus dispar.

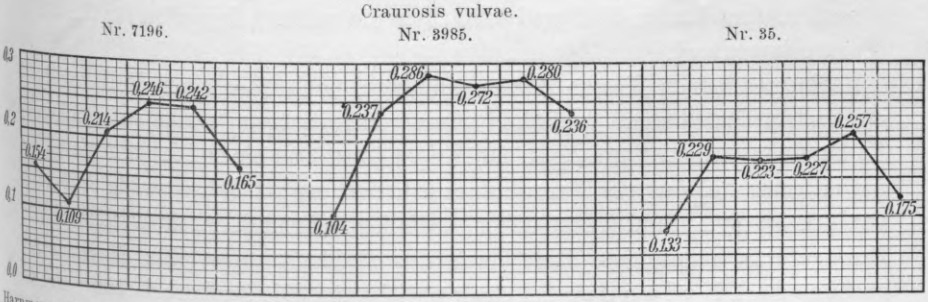
0,25 bzw. 0,3, eine definitive Rückkehr auf das Ausgangsniveau ist zeitlich nicht abzusehen. Aber auch in den 3 anderen Fällen „Trägheit" der Kurven. 1mal keine Glykosurie, 2mal sehr starke.

Craurosis vulvae.

Hohe Blutzuckernüchternwerte. Stark verzögerter Blutzuckeranstieg bis auf Werte von 0,24—0,29. 1mal starke, 1mal schwache Zuckerausscheidung. 1mal Persistenz des hohen Blutzuckerspiegels, 1mal „Trägheit" der Kurve.

Kurve 9.

Craurosis vulvae.



58 Jahre, Menopause seit 2 Jahren, 1 Partus.

53 Jahre, vor 15 Jahren Exstirp. des Uterus, 6 Partus, 1 Abort.

65 Jahre, Menopause seit 14 Jahren, 2 Partus.

Betrachtet man die hier wiedergegebenen Untersuchungsbefunde im Zusammenhange, so fällt zunächst einmal die häufige Diskrepanz zwischen Blut- und Harnbefund auf. In Gruppe II sehen wir trotz hohen Blutzuckeranstiegs 2mal überhaupt keine Glykosurie, 2mal nur spurenweise. In Gruppe III

Hosted by Google

und IV treffen wir ähnliche Verhältnisse an. Erst wenn der Blutzuckerspiegel 0,25 überschreitet, wird eine Zuckerausscheidung niemals vermißt. Die Erklärung für diese auffällige Erscheinung liegt offenbar in dem Umstande, daß die Untersuchungen zum größten Teil an im klimakterischen bzw. postklimakterischen Alter befindlichen Frauen ausgeführt wurden, also hypertonische Zustände sicher eine Rolle spielen. Bei den 11 Frauen, bei denen Blutzuckerwerte von 0,2 und mehr nicht stets von einer über Spuren hinausgehenden Zuckerausscheidung begleitet waren, war nur 3mal noch regelmäßige Menstruation vorhanden.

In diesem Zusammenhange interessieren die Mitteilungen von Sakaguchi über die bei 59 Diabetikern ermittelten Nierenschwellenwerte für Blutzucker. Bei 9 % lag dieser unter 0,12, bei 40 % unter 0,15, bei 47 % unter 0,16, bei 28 % über 0,19. Der Schwellenwert soll nach Sakaguchi im Alter ansteigen.

Was nun die oben diskutierte Frage des Zusammenhanges dieser genitalen Hautaffektionen mit dem Diabetes mellitus anbelangt, muß man überraschenderweise zunächst die Feststellung machen, daß keine einzige der wiedergegebenen Kurven der „Normalkurve" entspricht. Die Pruritusgruppe I unterscheidet sich von jener allerdings nur durch eine gewisse Trägheit. In Gruppe II und III, von denen die eine niedrige, die andere hohe Blutzuckernüchternwerte zeigt, die aber gemeinsam durch hohe hyperglykämische Reaktionen ausgezeichnet sind, ist die Frage indes schon rein klinisch schwierig zu entscheiden, ob hier bereits ein Diabetes im Anzuge ist. Nr. 6775, Grupe II und Nr. 2349, Gruppe III könnten als „lag"-Kurven gedeutet werden. Die Fälle der Gruppe IV müßten aber bereits nach den vorstehend angeführten Grundsätzen als sichere Zuckerkrankheit gelten. Mit gleicher Bejahung gilt diese Annahme für Nr. 5189 und 5270 (Ekzema vulvae), fernerhin für Nr. 3985 (Craurosis vulvae).

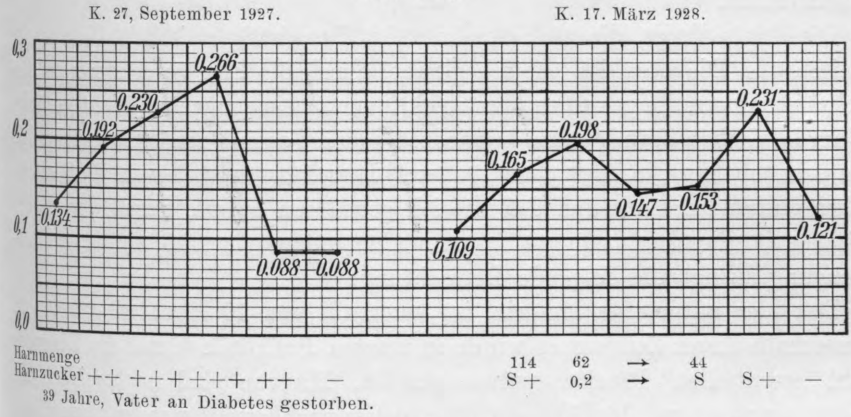
Es interessiert in diesem Zusammenhange, noch über einen Fall von beginnendem Diabetes mit typischen klinischen Initialsymptomen zu berichten. Es handelte sich hier um einen 39jährigen Arzt aus einer Diabetikerfamilie, der an einer Neigung zur Furunkulose litt. Seit etwa 1 Jahre wurde er durch verdächtige Symptome (Hautjucken, auffallende Ermüdbarkeit, zunehmendes Durstgefühl) beunruhigt. Eine nach der Mahlzeit angestellte Harnuntersuchung nach Nylander fiel stark positiv aus. Die Zuckerbelastung ergab eine hohe Kurve mit starker Glykosurie. Der Patient, welcher bis dahin relativ kohlehydratreich ernährt war, wurde daraufhin diätetisch behandelt, die Kohlehydrate soweit eingeschränkt, daß nur gelegentlich Spuren von Zucker im Harn auftraten. Etwa 6 Monate später wurde die gleiche Belastungsprobe angestellt, deren Ergebnis eine unzweideutige Besserung der Kohlehydrattoleranz aufweist.

Es ist nicht der Zweck dieser Untersuchungen, aus der Fülle der Einzel-

Hosted by Google

beobachtungen feststehende Diagnosen für den beginnenden Diabetes herauszulesen; schon aus dem Grunde nicht, weil ein solches Unternehmen nach unseren bisherigen Kenntnissen und im Rahmen einer derartigen Arbeit unmöglich ist. Um solche Möglichkeiten anzubahnen, ist ein ungeheures Material von über lange Dauer hinaus beobachteten Fällen erforderlich. Ein von seinen ersten Anfängen beobachteter Diabetes, wie der eben beschriebene Fall einen

Kurve 10.



39 Jahre, Vater an Diabetes gestorben.

darstellt, gehört ja sicherlich zu den Raritäten; die meisten Diagnosen betreffen schon mehr oder weniger vorgeschrittene Erkrankungen. Und doch ist es nicht zu umgehen, auf Grund des bescheidenen hier vorliegenden Materials und zurückgreifend auf die eingangs aufgestellten Grundsätze für die Handhabung der Diagnose die Frage zu beantworten: Wie sind abgesehen von den Fällen, für welche die Diagnose des beginnenden Diabetes auf der hier erprobten Untersuchungsbasis uns sichergestellt zu sein scheint, alle die übrigen zu bewerten, die doch insgesamt einzelne oder mehrere Symptome für eine Erkrankung in ihren ersten Anfängen oder eine diabetische Disposition aufweisen? Soll man diese alle als potentielle Diabetiker auffassen? Ich möchte diese Frage bedingt bejahen. Meines Erachtens würde es zweckmäßig sein, einen Teil der Fälle, deren chemische Analysenresultate den Verdacht auf beginnende Erkrankung bestärken, antidiabetisch zu behandeln, einmal um diesen Kranken nicht die Möglichkeit einer aussichtsreichen Therapie zu verschließen, zweitens aber um therapeutisches Erfahrungsmaterial zu sammeln. Anderseits halte ich es im Interesse weiterer wissenschaftlicher Aufklärung für bedeutungsvoll, wenn einem anderen Teil dieser „potentiellen Diabetiker" nur symptomatische Behandlung zuteil wird, allerdings unter fortlaufender ärztlicher Kontrolle und wiederholten Untersuchungen des Blutzuckers mit obligater Zuckerbelastung. Nur so kann es gelingen, den Verlauf der Zuckerkrankheit am Individuum aus ihren ersten Anfängen heraus sukzessive zu studieren und über die Bedeutung der hier

Hosted by Google

vorliegenden Befunde sicherere Erkenntnisse zu sammeln, d. h. auf die Praxis übertragen, den Versuch zu machen, die Diagnose des beginnenden Diabetes noch weiter zu verfeinern. Die Tatsache, daß es aber auch heute schon möglich ist, eine Reihe von latenten Diabetesfällen nach den oben gegebenen Gesichtspunkten diagnostisch sicherzustellen, wird vielleicht Ärzte und Kliniker dazu anregen, sich der etwas umständlichen, aber gewinnbringenden Hilfsmittel in ausgedehntem Maße zu bedienen. — Damit hätte diese Arbeit ihren Zweck reich erfüllt.

Die dritte Frage, die nach der kausalen Beziehung zwischen Hautkrankheiten und Diabetes, ist, wie ich glaube, durch die hier vorgenommene Beschränkung auf die genitalen Hautaffektionen in ein schärferes Licht gerückt. Vom klinischen Standpunkte betrachtet, scheint es mir zunächst gleichgültig zu sein, ob hier „innere" oder „äußere" Beziehungen vorliegen. Daß solche aber vorhanden sind, und daß es sich gewiß um innere, durch den diabetischen Stoffwechsel bedingte Zusammenhänge handeln muß, zu dieser Überzeugung zwingt uns folgende Betrachtung:

Das hier mitgeteilte Material ist innerhalb von 10 Monaten gesammelt. Innerhalb dieses Zeitraumes wurde in unserer Poliklinik 60mal die Diagnose auf „essentiellen" Pruritus vulvae gestellt. Hiervon sind nachweislich der Journalnotizen nur 18 Fälle auf Harnzucker nachgeprüft worden. Von dieser Zahl hatten 3 einen Diabetes = 16,7 % oder unter der Voraussetzung, daß die nicht untersuchten Fälle ein negatives Ergebnis gehabt hätten, 5 %.

Von 33 in dem gleichen Zeitraum beobachteten Fällen von Ekzema vulvae wurden nach sicheren Feststellungen 26 einer Harnuntersuchung unterzogen. Ein Diabetes wurde bei 12 Frauen festgestellt (= 46,1 % bzw. 36,6 %). Die Diagnose Craurosis vulvae ist 16mal verzeichnet, 7mal wurde auf Zucker untersucht, in einem dieser Fälle bestand Diabetes (= 14,4 % bzw. 6,3 %). Eine Furunculosis vulvae war nur 3mal vertreten; bei 2 Harnuntersuchungen wurde 1mal Zuckerkrankheit festgestellt (= 50 % bzw. 33,3 %).

Zweifelsohne sind an dem hier mitgeteilten Material mehr Harnuntersuchungen tatsächlich angestellt worden als im Journal vermerkt sind, anderseits ist aber auch sicherlich dieser oder jener Fall von Diabetes der Diagnose entgangen. Die an erster Stelle stehenden Prozentzahlen werden den tatsächlichen Verhältnissen wesentlich näher kommen als die an zweiter Stelle vermerkten, wenn jene auch ein wenig zu hoch gegriffen sein dürften.

Nehmen wir auf Grund unserer Feststellungen der Zuckertoleranz an den diabetesverdächtigen Individuen für alle diese 10 Pruritusfälle einen latenten, beginnenden Diabetes an, so würden, unter Bezugnahme auf die Zahl der Patienten, bei denen Harnuntersuchungen vorgenommen wurden, 100 % als zuckerkrank anzusehen sein! Für das Ekzema vulvae würde die Zahl von 60 %, für die Kraurosis von 57 % gelten!

Daß diese letzten Betrachtungen in das Gebiet der Hypothese gehören,

Hosted by Google

soll hier zum Überfluß ausdrücklich bemerkt werden. Es wird aber angesichts der gefundenen Tatsachen erlaubt sein, eine Arbeitshypothese an den Schluß dieser Mitteilung zu stellen. Die Hilfsmittel für diese Arbeit sind denkbar einfach, nur die Durchführung selbst ist zeitraubend und kann nur auf Grund zahlreicher Untersuchungsreihen einen Erfolg versprechen.

Literatur.

1. Bettmann, Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 1188. — 2. Fabry, Med. Welt 1927. — 3. Pils, Journ. Amer. med. Assoc. 1915, 65. — 4. Schwarz, Highman und Mahnken, Journ. Cutan. diseas. 1916, 34. — 5. Pick, Arch. Dermat. a. Syph. 1921, 4. — 6. Mc. Glasson, Arch. Dermat. a. Syph. 1921, 4. — 7. Halden-Davis und Wills, Brit. Journ. of Dermat. a. Syph. 1925, 37. — 8. Arnoldi und Warnekros, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 20. — 9. Maderna, Riforma med. 1927, 23. — 10. Hijman van den Bergh, Vorlesungen über die Zuckerkrankheit. Berlin 1926, Julius Springer. — 11. Gray, Arch. of int. Med. 1923, Bd. 31. — 12. Mc. Lean, Glycosuria and Diabetes S. 42. — 13. Ullmann, Med. Welt 1927. — 14. Bokelmann und Rother, Klin. Wochenschr. 1928.

XXIII.

Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin.
(Direktor: Prof. M. Stickel.)

Die puerperale Sepsis.

Von Dr. **Kurt Sommer,** Assistenzarzt.

Mit 1 farbigen Abbildung auf Tafel III, 18 Kurven und 3 Tabellen.

In den letzten Jahrzehnten ist das Gebiet der Sepsis, und namentlich das der puerperalen Sepsis, so intensiv bearbeitet worden wie kaum ein zweites. Der tragische Tod der Frauen, die in ihrem Beruf als Mütter sterben, der für die Familie meist unersetzliche Verlust, zwingt immer wieder den Arzt und namentlich den Geburtshelfer, alles daranzusetzen, die Frauen vor dieser Gefahr zu schützen und sie bei Ausbruch einer Allgemeininfektion zu retten. Hier heißt es vor allen Dingen, objektiv an die Beurteilung aller bisherigen therapeutischen Maßnahmen heranzugehen, wenn wir bei der Rettung einmal erkrankter Frauen Erfolge erzielen wollen. So groß und erfreulich nach Einsetzen der Antisepsis und später der Asepsis der Rückgang der puerperalen Erkrankungen war, so gering ist der Fortschritt in den letzten 20 Jahren. Wenn man die zahlreichen Einzelveröffentlichungen liest, so müßte es scheinen, daß wir eine große Reihe wirksamer Mittel zur Behandlung und Heilung der einmal ausgebrochenen Erkrankung besäßen. Bald ist es dieses, bald jenes Mittel, das die schnelle Gesundung

Hosted by Google

hervorgerufen hat. Das ist aber sicher eine Täuschung. Vergleicht man die von Sigwart gebrachten Statistiken von Preußen, Berlin, Hamburg usw., so zeigt sich keine Abnahme der an Kindbettfieber verstorbenen Wöchnerinnen. Diese Statistiken sind nicht durch die in den Nachkriegsjahren stark angewachsenen Abortsepsen belastet, sondern es handelt sich nur um Sepsis nach rechtzeitiger Geburt. So betrug die Mortalität für Berlin 1910 = 21,2 (einschließlich Aborte 54,4) auf 10 000 Geburten, 1922 dagegen 23,0 (126,7); die Zahlen für die Schweiz sind 1901 = 14,7 (18,0) und 1920 = 15,8 (37,0) auf 10 000 Geburten. Diese Zahlen sprechen deutlicher als alles andere für die Erfolglosigkeit aller bisherigen Bemühungen zur Heilung der einmal ausgebrochenen Erkrankung. Es bleibt nur übrig, den Schluß zu ziehen, daß es sich in vielen geheilten Fällen nicht um eine Sepsis handelte, sondern um schwere Augenblickszustände, die das Bild einer Sepsis bei einer schnell vorübergehenden Bakteriämie boten.

Im folgenden möchte ich nun über die Erfahrungen unserer Klinik in den letzten 5 Jahren unter meinem Chef, Prof. M. Stickel, berichten, ohne auf die große Literatur — eingehend bei Sigwart im Handbuch von Halban-Seitz Bd. 8, 1 — näher einzugehen. So kurz der Zeitraum von 5 Jahren auch erscheinen mag, so glaube ich doch, daß gerade dieses von Vorteil ist, da dadurch noch jeder Fall mit fast allen Einzelheiten im Gedächtnis haftet und nicht lediglich eine Zusammenstellung der Krankengeschichten mit ihren bakteriologischen, hämatologischen, histologischen und anderen Befunden entsteht. Ich halte dieses für einen großen Vorteil und glaube, daß durch diese subjektive Darstellung ein objektives Beurteilen eher ermöglicht wird, als wenn ich Bearbeitungen und Resultate anderer Kliniken mit unserem Material vergleiche. Auf der anderen Seite ist die Zahl der in den Jahren 1923—1927 auf unserer septischen Station in Behandlung gekommenen Sepsisfälle nach Geburt oder Fehlgeburt so groß, daß wir uns berechtigt glauben, unsere von den meisten Kliniken abweichenden klinischen und bakteriologischen Erfahrungen mitzuteilen. Um gleich die Zahlen vorwegzunehmen: wir behandelten in den letzten 5 Jahren 244 Fälle von puerperaler Sepsis, 58 entstanden nach Partus, 186 nach Abort mit einer Gesamtmortalität von 87,8 %. Die Fälle von lokalisierter oder diffuser Peritonitis, die nicht ein Ausdruck einer Allgemeininfektion war, sind natürlich dabei unberücksichtigt geblieben.

Die Mortalitätszahlen, die für die puerperale Sepsis von den einzelnen Bearbeitern dieses Gebietes angegeben werden, schwanken zwischen 30 % und 95—100 %. Hieraus erhellt, wie verschieden das Krankheitsbild, das mit dem Namen Sepsis bezeichnet wird, beurteilt wird. Nicht jede vorübergehende Bakteriämie, die ein schweres Augenblicksbild bietet, aber schnell mit dem Tode der Keime im Blut abklingt, können wir als Sepsis bezeichnen. Man kann fast bei jedem fieberhaften Abort, wenn zur rechten Zeit eine bakterio-

Hosted by Google

logische Blutuntersuchung vorgenommen wird, die im Blut kreisenden Keime nachweisen. Es gelingt aber zuweilen auch, bei fieberfreien Aborten Bakteriämien bakteriologisch festzustellen, die klinisch ganz symptomlos ohne Fieberreaktion verlaufen. Doch können wir diese Krankheitsbilder, die in kürzester Zeit schwinden, nicht mit dem Namen Sepsis belegen. In der Definition der Sepsis möchte ich mich Schottmüller anschließen: „Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, derart, daß durch diese Invasion subjektive und objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden." Die Eingangspforte für die Infektion sind in unseren Fällen naturgemäß die Genitalien. Verletzungen der Vulva, Vagina, Zervix gewähren den Krankheitskeimen den Eintritt, von hier aus gelangen sie auf dem Lymph- oder Blutwege ins paravaginale und parametrane Gewebe, oder sie gelangen durch Aszension oder artefizielles Hereinbringen in den Uterus und siedeln sich auf dem Endometrium an. Von hier aus kann nun die dauernde oder periodische Keimüberschwemmung des Körpers erfolgen. Häufig greift aber die Infektion weiter, es kommt zur Thrombosenbildung mit Vereiterung in den Uterus- und Beckenvenen, oder es bildet sich entfernt ein neuer Herd (Endokarditis), von dem dann die Bakterien ins Blut übergehen. Dabei kann der primäre Herd im Genitale zur Ausheilung kommen, während die Sepsis in unverminderter Stärke fortbesteht.

Die Beurteilung jedes fieberhaften Prozesses im Wochenbett wird immer Schwierigkeiten bereiten. Ein äußerst schweres Krankheitsbild kann in wenigen Tagen geschwunden sein, eine Erkrankung, die anfangs leicht und prognostisch günstig schien, endet in wenigen Tagen tödlich. Auch der Erfahrenste wird kaum vor Täuschungen bewahrt bleiben. Anderseits gibt ihm aber das häufige, jahrelange Sehen dieser Fälle eine so große Erfahrung, daß ihm das Aussehen der Kranken, der Puls, die Atmung und der Geruch mehr sagen, als ihn alle Laboratoriumsuntersuchungen, so wertvoll sie auch sind, über den augenblicklichen Zustand und über den weiteren Verlauf zu unterrichten vermögen, und so wird er viel seltener eine Täuschung erleben als ein anderer, der nicht durch häufiges Beobachten die ganze Schwere dieser furchtbaren Krankheit fast täglich sieht und erlebt.

In fast allen Arbeiten über das große Gebiet der septischen Erkrankungen im Wochenbett findet sich fast ausnahmslos der Streptococcus haemolyticus als der einzige oder wichtigste Erreger genannt. Alle anderen Keime spielen eine nur ganz untergeordnete Rolle. Nur gering ist die Zahl der Untersucher, die in einem wesentlichen Prozentsatz anderen Keimen, namentlich auch den Anaërobiern, eine große Bedeutung zumessen (Schottmüller, Bingold, Lehmann, Bondy u. a.). In erster Linie ist es der von Krönig 1895 erstmalig im weiblichen Genitale nachgewiesene obligate anaërobe Streptokokkus, dessen Vorkommen als echter

Hosted by Google

Parasit mit invasiven Eigenschaften er gemeinsam mit Menge zeigen konnte. Es ist das Verdienst Schottmüllers, den anaëroben Streptokokkus (Streptococcus putrificus) erstmalig im Blut nachgewiesen und ein durch ihn bedingtes eigenes Krankheitsbild, die Sepsis puerperalis thrombophlebitica putrida, aufgestellt zu haben. Sehr gering sind die Veröffentlichungen reiner Staphylokokkeninfektionen. Sigwart erwähnt sie im Halban-Seitz als selten vorkommend. In neuester Zeit ist aber aus der Schottmüllerschen Klinik über eine größere Zahl puerperaler Staphylokokkensepsen berichtet worden. Clara Brügelmann fand bei 241 Fällen von Monoinfektionen in 23 % Staphylokokken als Erreger einer tödlichen puerperalen Sepsis. Auch unsere bakteriologischen Untersuchungen aus dem Blut kranker Wöchnerinnen weichen von den sonst berichteten bakteriologischen Befunden wesentlich ab. Unsere Befunde bei 244 Fällen waren folgende:

Tabelle I.

Keimart	Gesamt	Gestorben	Mortalität
Staphylococcus aureus haemolyticus	71	61	85,9 %
Streptococcus haemolyticus	47	38	80,9 %
Anaërober Streptococcus putrificus	45	36	80,0 %
Bac. emphysematosus (Fränkel)	7	7	100,0 %
Staphylococcus albus	5	4	80,0 %
Staphylococcus anhaemolyticum	3	3	100,0 %
Bact. coli haemolyticum	3	2	66,6 %
Bact. coli commune	1	—	
Anaërobe Staphylokokken	1	1	
Streptococcus anhaemolyticus	1	1	
Streptococcus viridans	1	1	
Pneumokokken	1	1	
Bac. fusiforme	1	1	
Gramnegative anaërobe Stäbchen	1	1	
Mischinfektionen			
Anaërobe Streptokokken + Streptoc. virid.	3	3	
„ „ + Staphyl. aur. haem	1	1	
„ „ + Staphyl. alb. haem.	1	1	
„ „ + Strept. haem.	1	1	
„ „ + Bact. coli	1	1	
Streptoc. haem. + Bact. coli	1	1	
Bac. emphysem. + „ „ + Strept. haem.	1	1	
„ „ + „ „ + Strept. putrific.	1	1	
„ „ + Staphyl. aur. haem.	1	1	
Staphyl. aur. haem. + Bact. coli	1	1	
„ „ „ + Streptoc. anhaemolyt.	1	1	
Staphyl. alb. haem. + Streptoc. virid.	1	1	
Steril	42	37	88,1 %

In einer im Zentralblatt für Gynäkologie erschienenen Arbeit habe ich die Gründe für unsere zahlreichen Staphylokokkensepsen zu finden gesucht. In erster Linie ist es die große Zahl der artefiziellen Aborte, durch die die Häufung der Staphylokokkeninfektionen bedingt ist. Aus unseren Befunden müs-

Hosted by Google

sen wir den Schluß ziehen, daß jeder pathogene Mikroorganismus eine Sepsis erzeugen kann. Von selteneren Erregern der puerperalen Sepsis seien hier noch genannt: Micrococcus tetragenus (Bondy, Meltzer, Schottmüller), Gonokokkus (Fromme), Proteus (Lenhartz), Typhus (Charlé), Paratyphus (Schottmüller), Influenza (Lenhartz), Pseudodiphtheriebazillen (Jeannin, Schottmüller), Ödembazillen (Pasteur, Hamm), Pseudotetanusbazillen (Burckhardt), anaërobe Staphylokokken (Schottmüller), fusiforme Bakterien (Schmidtlechner) u. a. (zit. nach Schottmüller).

Den Krankheitserreger in jedem Falle festzustellen, ist von großer Bedeutung. Die Kenntnis der Art des Erregers erlaubt gewisse Schlüsse auf den klinischen Verlauf der Krankheit, wie umgekehrt das Krankheitsbild, welches bei den verschiedenen Keimen eine gewisse Gesetzmäßigkeit zeigt, Rückschlüsse auf den infizierenden Keim gestattet. Im klinischen Teil soll darauf näher eingegangen werden.

Die Frage, ob bei einer Sepsis eine Vermehrung der pathogenen Keime im Blut stattfindet, ist vielfach umstritten worden. Ich möchte zu dieser Frage nur kurz Stellung nehmen, da sich unsere Ansicht mit der Schottmüllers deckt. Wir sind der Ansicht, daß keine Vermehrung der Keime im Blut stattfindet. Bei der thrombophlebitischen Form der Sepsis handelt es sich um ein periodisches Einschwemmen von Bakterien, die durch den Zerfall der infizierten Thromben in die Blutbahn kommen und den Schüttelfrost mit Ansteigen der Temperatur bedingen. Wahrscheinlich wird der Schüttelfrost nicht durch die Einschwemmung der Keime selbst bedingt, sondern erst durch die Toxine, die durch den Zerfall der Keime frei werden. So ist es auch zu erklären, daß man meist nur im Anfang des Schüttelfrostes die Erreger aus dem Blut züchten kann, während auf der Höhe des Schüttelfrostes mit Blut beschickte Kulturen häufig steril bleiben. Könnte man die Kulturen etwa $^1/_2$ Stunde vor dem Schüttelfrost anlegen, so hätte man sicher die meisten positiven Resultate. Geradezu wie ein Experiment beweisend für diese Ansicht sind bakteriologische Untersuchungen beim fieberhaften Abort. Werden während oder kurz nach der Ausräumung bei Fieberfreiheit Kulturen aus dem Blut angelegt, so zeigen sie ein massenhaftes Wachsen der Keime, obwohl keine Temperatur besteht; im Schüttelfrost, der etwa nach $^1/_2$—2 Stunden einsetzt, findet sich schon eine verminderte Keimzahl, nach dem Schüttelfrost auf der Höhe der Temperatur — die Toxinwirkung ist noch vorhanden — bleiben die angelegten Kulturen steril oder es finden sich nur noch einzelne Keime. Gelingt es nun bei einer Sepsis mit einer Kontinua zu jeder Zeit aus dem Blut den Erreger zu züchten, so handelt es sich um eine dauernde Einschwemmung oder ein beständiges Einwandern von Keimen aus dem Sepsisherd auf dem Lymph- oder Blutwege. Gleichzeitig findet ein dauernder Zerfall der Bakterien mit Freiwerden der Toxine

Hosted by Google

statt, die die Temperatur und die schweren Allgemeinstörungen bedingen. Wäre das Blut, wie vielfach angenommen wird, selbst der Nährboden, auf dem die Keime wachsen könnten, so würden bei der starken Vermehrung der Bakterien, die sie auf anderen Nährböden zeigen, innerhalb 24—48 Stunden Millionen von Keimen in 1 ccm Blut auswachsen. Da dieses aber nicht der Fall ist, so müßten die Bakterien von demselben Blut abgetötet werden, das ihnen gleichzeitig als Nährboden dient. Gegen unsere Ansicht spricht auch nicht die Beobachtung, die wir häufiger gemacht haben, daß die Keimzahl in den letzten Stunden vor dem Tode zunahm. Für mich ist dieses eher ein Gegenbeweis. Von der gleichen Zahl Keime, die ins Blut übertreten, werden jetzt infolge der erlahmenden Abwehrkräfte, der mangelnden Bakterizidie des Blutes, nicht mehr so viele Keime abgetötet und geschädigt, so daß es zu schnellerem Auswachsen und Sichtbarwerden der Kolonien in der Kultur kommt und auch die Gesamtzahl vermehrt ist. Aber Werte von etwa 1000 Kolonien pro Kubikzentimeter Blut bei Ausgußplatten sind schon sehr selten. Wie weit das retikuloendotheliale System an dem Vernichten der Erreger beteiligt ist, ist noch ganz ungewiß. In letzter Zeit sind eine ganze Reihe Veröffentlichungen in dieser Hinsicht erfolgt. Ich glaube aber, daß es in erster Linie das Blut selbst ist, das den Kampf gegen die Erreger führt. In mehreren Fällen habe ich bei Blutbilduntersuchungen von puerperaler Sepsis auch Bakterien im Zelleib von Leukozyten gefunden.

Die Frage der Virulenz der Keime hat schon lange eine wesentliche Rolle gespielt, und eine große Reihe verschiedener Proben zur Virulenzbestimmung ist bekannt gegeben worden. Besonders durch die Proben von Ruge und Philipp wurde in den letzten Jahren wieder viel Anregung gegeben, und eine große Zahl von Nachprüfungen ist erfolgt. Die Nachprüfungen Lehmanns führten zu völlig abweichenden Resultaten, und auch wir haben, da wir keine eindeutigen Resultate erzielten, das Verfahren wieder aufgegeben. Es ist ja nicht nur die Pathogenität des Keimes, die den Ausschlag für die Erkrankung gibt; wesentlich ist die Disposition des befallenen Menschen und dann auch die Lokalisation. Ein kleiner Herd in der Lunge oder Niere kann symptomlos verlaufen, die Lokalisation desselben Erregers auf den Herzklappen, im Myokard mit Durchbruch in einen Ventrikel oder in einem lebenswichtigen Hirnzentrum kann in kürzester Zeit zum Tode führen. Keime, die harmlos in der Vagina der Frau leben, können plötzlich infolge veränderter Disposition der Frau, infolge Änderung des „Virulenzverhältnisses“ (Schottmüller) invasive Eigenschaften zeigen, die sich bei guter Abwehrbereitschaft der Frau nicht bemerkbar gemacht hätten. Deswegen werden wir wohl niemals ein einwandfreies Verfahren zur Virulenzbestimmung finden können. Trotzdem bleibt die Tatsache doch bestehen, daß vorwiegend die hämolytischen Keime und die anaëroben Streptokokken gegenüber den anhämolytischen die bei weitem häufigsten Erreger

Hosted by Google

der schweren puerperalen Infektionen sind. Aber es gibt noch viel mehr gesunde Wöchnerinnen, bei denen sich dieselben hämolytischen Keime finden, und die nicht die geringste Spur einer Erkrankung zeigen.

Schon seit vielen Jahren sind Leukozytenzählungen und Differentialbild der weißen Blutkörperchen zur Beurteilung der Schwere des Krankheitsprozesses und zur Prognosenstellung angewandt worden. Die Leukozytenzahlen schwanken, häufig findet man wenig erhöhte Werte, in anderen Fällen wieder ausgesprochene Leukozytosen, in anderen, und das meist in den schwersten, Leukopenien. So war diese Methode wenig von Nutzen, auch das Verhältnis zwischen Lymphozyten und Leukozyten war ein sehr verschiedenes, so daß keine eindeutigen Rückschlüsse möglich waren. Eine Änderung brachte hier die Einteilung Arneths, die aber infolge der großen Zahl von Gruppen ein recht umständliches Verfahren bedeutete. Durch Schilling wurde nun das Blutbild der Leukozyten auf eine einfache Formel gebracht, die übersichtlich war und auch zeitlich keine zu großen Anforderungen stellte. Wir haben seit Jahren Hämogramme nach Schilling bei unseren Kranken angefertigt und verschiedentlich darüber berichtet. Wir halten es für eine sehr wichtige Laboratoriumsuntersuchung, um uns über den augenblicklichen Stand der Erkrankung zu unterrichten und auch prognostische Schlüsse zu ziehen. Natürlich darf die Laboratoriumsarbeit nicht vom Krankenbett wegführen, sondern im Gegenteil: Nur bei genauester klinischer Beobachtung werden wir das Blutbild mit Nutzen anwenden können und klinische Veränderungen, die sich im Blutbild häufig schon 24 Stunden vorher ankündigen, entdecken. Anderseits kann das Blutbild auch einmal nachhinken. Daß das Blutbild bei vollkommener Lähmung der Leukozytenbildungsstätten uns zu prognostisch günstigen Schlüssen verleiten wird, dürfte wohl kaum vorkommen. Der Gesamtzustand der Kranken ist dann meist so schlecht und die schwere Toxinschädigung so ausgesprochen, daß selbst die größte Euphorie der Kranken einen nicht zu täuschen vermag. Anderseits kann das Allgemeinbefinden relativ günstig sein und das Hämogramm eine mäßige Verschiebung zeigen, und trotzdem müssen wir die Prognose infaust stellen, da bei der Lokalisation der Erreger an wichtigen Organen kaum mit einer Heilung zu rechnen ist. Ich möchte hier vor allen Dingen die Endocarditis ulcerosa erwähnen, die mit fast 100% selbst bei subakutem wochenlangem Verlauf zum Tode führt. Schottmüller nimmt bei ihr 100% Mortalität an. Wir haben aber wenige vereinzelte Fälle gesehen, bei denen im Anfang der puerperalen Sepsis keine Erkrankung der Herzklappen bestand, im Laufe der Wochen sich eine schwere Mitralendokarditis ausbildete, und die dann nach Monaten geheilt entlassen wurden. Eine Patientin konnte ich nach 1 Jahr nachuntersuchen, sie bot das Bild eines kompensierten Mitralfehlers, der bei schwereren Arbeiten die bekannten leichten Dekompensationserscheinungen mit Atemnot, geringer Zyanose, Ödemen machte, während sie vor ihrer Puerperalerkrankung nie-

Hosted by Google

mals die geringsten Beschwerden gehabt hatte. So wertvoll das Blutbild zur Beurteilung auch sein mag, so wertlos ist es, wenn es als ausschlaggebend ohne Berücksichtigung der Klinik Verwendung findet. Zeigt sich aber eine weitgehende Linksverschiebung mit Aneosinophilie und Lymphopenie, und zeigt die klinische Untersuchung bei einer Puerperalsepsis keinen abgekapselten Herd, z. B. ein Pleuraempyem, der diese hohe Linksverschiebung bedingt, so müssen wir die Prognose infaust stellen. Aus der großen Zahl unserer Hämogramme will ich hier nur das Blutbild einer Sepsis einfügen, die bei einem fast 3wöchigen Verlauf konstant eine starke Linksverschiebung mit Fehlen der Eosinophilen und fast völligem Fehlen der Lymphozyten zeigte, und deren Prognose infaust zu stellen war.

Fall 1: Sepsis post partum und manueller Plazentalösung. 23. September 1925 Partus, starke Nachgeburtsblutung (fast 2000 ccm). Placenta accreta, manuelle Lösung. 24. September Schüttelfrost, Temperatur 39,2. Im weiteren Verlauf häufige Schüttelfröste. 25. September Bluttransfusion (Spender Ehemann), 600 ccm. 29. September nochmalige Bluttransfusion (Spender Schwester), 800 ccm. Im Blut während des Schüttelfrostes: anaërobe Streptokokken. 11. Oktober Exitus.

Tabelle II.

Blutbilder	Bas.	Eos.	My.	J.	St.	Seg.	Ly.	Mo.
25. IX.	—	—	—	21,5	35	39,5	2	2
27. IX.	—	—	—	16,5	38	35,5	5	5
29. IX.	—	—	1	11,5	34,5	40	7,5	5,5
30. IX.	—	—	—	13,5	33,5	42	7	4
2. X.	—	—	—	12,5	36,5	38	6,5	6,5
4. X.	—	—	—	15,5	31,5	41,5	7,5	4
6. X.	—	—	—	17	34,5	34,5	9	5
8. X.	—	—	—	16	33	40	7	4
10. X.	—	—	—	15	40	33,5	8,5	3

Die puerperale Endometritis.

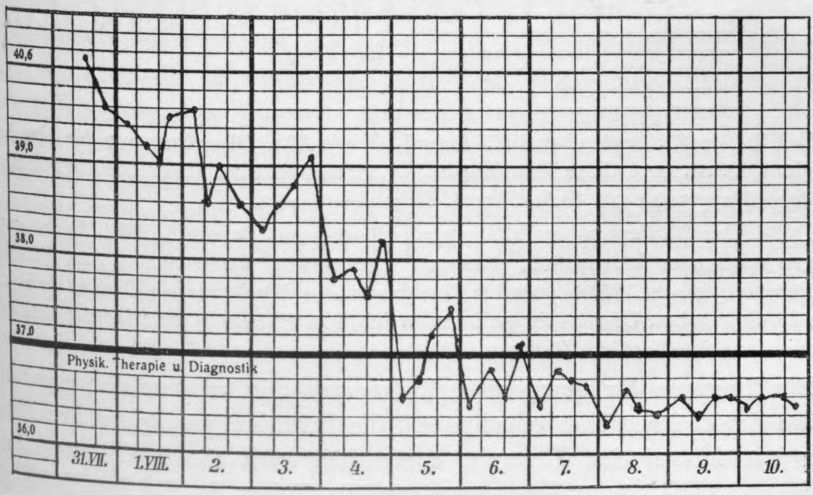
Bevor ich auf das klinische Bild der Sepsis und auf ihre verschiedenen Formen eingehe, möchte ich zuerst kurz die puerperale Endometritis, die gerade differentialdiagnostisch die größten Schwierigkeiten gegenüber der Sepsis bietet, erwähnen. Den Begriff der septischen Endometritis lehnen wir ab. Es handelt sich bei ihr um eine lokale Infektion des Cavum uteri, und niemals kommt es zum Übertritt von Keimen in die Lymphwege oder in die Blutbahn, der den Ausdruck septisch rechtfertigen würde. Es ist eine streng lokalisierte Entzündung im Uterusinnern. Niemals ist es uns gelungen, ganz gleich, ob eine Kontinua oder einzelne Fröste bestanden, aus dem Blut Keime zu züchten. Der Begriff der Saprämie besteht aber sicher ebenfalls zu Unrecht, es sind nicht andere Keime, die eine Fäulnis und Intoxikation bedingen, sondern im wesentlichen die gleichen Erreger, die wir sowohl im Lochialsekret gesunder Wöchnerinnen als auch im Blut von Sepsiskranken

Hosted by Google

finden. Hämolytische und anaërobe Streptokokken, Staphylococcus aureus haemolyticus und das Bacterium coli sind die vorwiegendsten Keime, daneben finden sich aber auch zahlreich andere Aërobier und Anaërobier. Durch Zerfall der Bakterien werden ihre Toxine frei, und diese treten nun infolge der schlechten Zusammenziehung des Uterus in die Lymphspalten über und gelangen in den Kreislauf. Geschieht dieses nun dauernd, so haben wir das Bild einer Kontinua, ist der Uterus zeitweilig besser kontrahiert, so treten die Toxine nur während der Erschlaffung über, und es bildet sich mehr das Bild eines intermittierenden Fiebertypus aus. Auf der anderen Seite wirken die Toxine auf den Uterusmuskel selbst lähmend und ermöglichen dadurch ihr beständiges Übergehen in den Kreislauf. Wird das Virulenzverhältnis nun nicht gestört, so bleibt der Prozeß ein rein lokaler und klingt nach kürzerer oder längerer Zeit ab. Tritt eine Änderung zugunsten der Keime ein, so kann der Leukozytenwall durchbrochen werden, und es kommt zu einer Allgemeininfektion. Doch sind diese Fälle relativ selten. Ist die Pathogenität der Bakterien sehr groß, so bildet sich gewöhnlich sehr schnell das Bild der Allgemeininfektion mit dem schwer gestörten Allgemeinbefinden aus.

Die puerperale Endometritis beginnt gewöhnlich in den ersten Tagen nach der Entbindung. Unter leichtem Frostgefühl, manchmal auch schwerem Schüttelfrost steigt die Temperatur auf etwa 40°, um sich dann in Form einer Kontinua tagelang auf dieser Höhe zu halten. In selteneren Fällen zeigt die Temperatur größere Remissionen. Das Allgemeinbefinden ist ziemlich

Kurve 1. Fall 2.



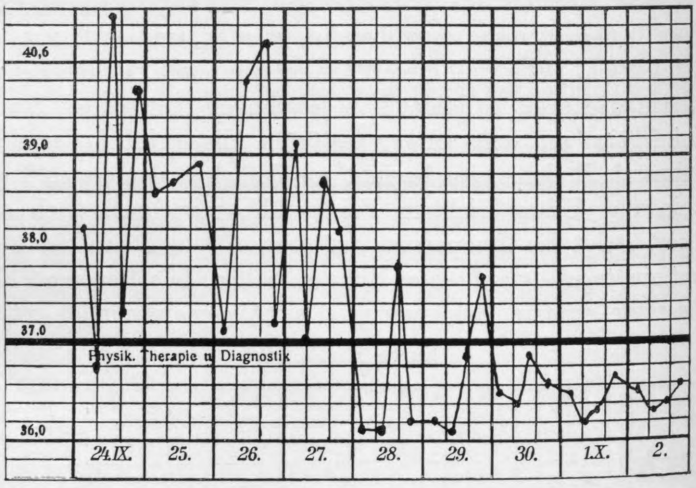
erheblich gestört, der Puls steigt entsprechend der Temperatur, bleibt aber gut gefüllt und kräftig. Die bei der Allgemeininfektion sehr häufige Euphorie vermißt man, im Gegenteil, meist haben die Frauen eine sehr gute Krankheitseinsicht und glauben sich in höchster Gefahr, so daß sie häufig sehr schwer

Hosted by Google

zu beruhigen sind. Psychosen sieht man hierbei sehr selten, auch kaum einmal Delirien. Der Uterus ist gewöhnlich recht groß, schlecht kontrahiert und weich, und es gehen stark stinkende Lochien (Streptococcus putrificus und Bacterium coli) ab, oder es kann auch gleichzeitig eine Lochienstauung bestehen. Ein gutes Kriterium für die Schwere der Erkrankung war uns dabei das Schilling sche Hämogramm. Bei geringerer oder stärkerer Leukozytose fanden wir eine mäßige Linksverschiebung mit relativ hohen Lymphozytenwerten, im dicken Tropfen vereinzelte Eosinophile. Einige Kurven mögen das Gesagte erläutern.

Fall 2: Am 29. Juli 1927 Entbindung. Anschließend unter Frösteln Temperaturanstieg, der bis zur Aufnahme am 31. Juli unvermindert anhielt. Geheilt entlassen.

Kurve 2. Fall 3.



Fall 3: Am 23. September 1927 Aufnahme mit 37,4. Blase kurz vor der Aufnahme gesprungen. 24. September Temperatur 38,2. Spontangeburt. Unter Schüttelfrost nachmittags Temperatur bis 40,5 steigend. Geheilt entlassen.

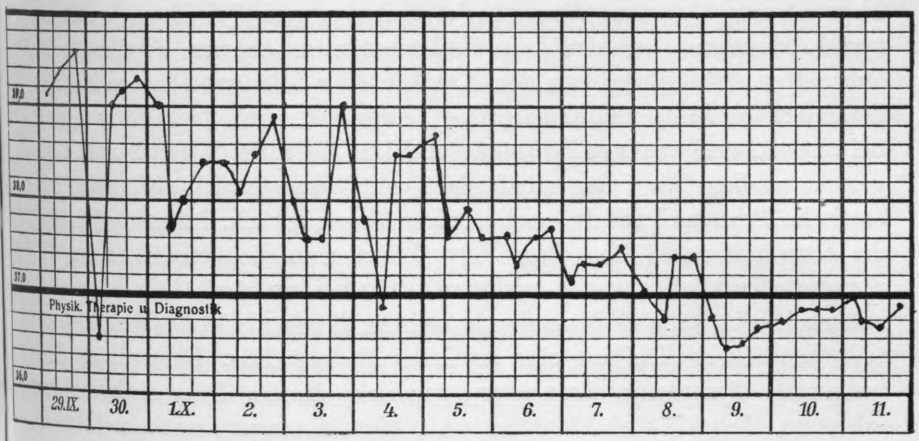
Fall 4: Am 20. September 1927 normaler Partus mit Dammriß, Naht. In den ersten Tagen stinkender Wochenfluß, deswegen wurden vom behandelnden Arzt Scheidenspülungen gemacht. 27. September Nachlassen des Wochenflusses, Fieber. Aufnahme am 29. September. Uterus sehr groß und weich, fast bis zum Nabel reichend, stark stinkende, jauchige Lochien. Heilung.

Die Therapie der puerperalen Endometritis ist die denkbar einfachste. Jedes Zuviel kann eher schaden und die Infektion propagieren. So lehnen wir jede intrauterine Therapie, namentlich auch das Spülen wegen der Gefahr der Keimverschleppung durch die Tuben in die Bauchhöhle ab. Ebenso kann durch mechanische Insulte der Abwehrkampf, der sich im Uterus abspielt, nur gestört werden. Das wichtigste ist, den auch toxisch geschädigten Gebärmuttermuskel zu guten Kontraktionen anzuregen und so den Übertritt von Toxinen in den Kreislauf zu verhindern. Sekale-

Hosted by Google

präparate, namentlich Sekakornin und in schwersten Fällen Gynergen, vorsichtig gegeben, haben uns immer gute Dienste geleistet. Daneben ist häufig eine Eisblase auf das Abdomen von guter Wirkung. Wesentlich ist, für guten Stuhlgang und Urinlassen zu sorgen, da nicht selten eine volle Blase oder

Kurve 3. Fall 4.



ein gefüllter Darm die Rückbildung des Uterus beeinträchtigen, und so erst die Möglichkeit zur Resorption von Toxinen aus der ja immer spätestens 48 Stunden post partum mit Keimen besiedelten Uterushöhle gegeben wird.

Die septische Allgemeininfektion.

Das klinische Bild der Sepsis ist ein so geläufiges, daß ich hier nur kurz auf das Allgemeine eingehen will. Bei Besprechung der verschiedenen Formen sollen dann näher die für den einzelnen Erreger typischen Unterschiede erörtert werden. Auch hier beginnt die Erkrankung gewöhnlich in den ersten Tagen des Wochenbetts, in seltenen Fällen erst nach dem 7. Tag, mit Temperaturanstieg unter leichtem Frösteln oder einem starken Schüttelfrost, um dann etwas unregelmäßig auf und ab zu gehen. Dann kommt es zur Ausbildung einer Kontinua oder es setzen nach einem jähen Temperaturabfall nun mit großer Regelmäßigkeit die täglichen Schüttelfröste ein. Häufig bleibt es nicht bei einem Schüttelfrost, sondern es folgen sich täglich zwei, drei, ja vier und noch mehr. Der Allgemeineindruck ist von vornherein ein äußerst schwerer. Der Puls ist frequent und weich, die Atmung beschleunigt. Während des Schüttelfrostes starke Blässe des Gesichts, die Venen fast leer, die Kranken haben ein stark gealtertes Aussehen. Die Venen selbst sind sehr brüchig, so daß bei Injektionen die Venenwand leicht durchstochen wird. Das Blut fließt leicht aus der Einstichstelle in der Vene in das umgebende Gewebe aus, und es bilden sich an Punktions- und Injektionsstellen größere, blutunterlaufene Flecken.

Die Kranken selbst haben trotz der Schwere ihres Leidens wenig Krank-

Hosted by Google

heitseinsicht. Je hoffnungsfreudiger, je euphorischer die Frauen sind, umso schwerer ist meist ihr Zustand. Häufig beobachtet man leichte Benommenheit oder, besonders im Anschluß an starke Schüttelfröste, Verwirrtheit, die sich teilweise bis zu Tobsuchtsanfällen steigern kann. Nicht ganz selten bieten die Kranken das Bild einer Katatonie mit Katalepsie oder Flexibilitas cerea, Negativismus, Mutismus, Manieren (oft Schnauzkrampf), Neigung zu Stereotypien. Manchmal kommen dazu Halluzinationen. Schwere Psychosen sind aber selten. Häufig wird von den Kranken über Schmerzen in den Muskeln, besonders der Beine und Arme geklagt, sowie Schmerzhaftigkeit der Gelenke bei aktiven und passiven Bewegungen. Hier sind meist Schulter- und Kniegelenk befallen. Die Schmerzhaftigkeit geht, wenn es sich nicht um metastatische Prozesse handelt, nach wenigen Tagen zurück. In kurzer Zeit läßt die Herzkraft nach, über dem Herzen hört man die verschiedensten Geräusche, die klinisch meist nicht zu differenzieren sind. Teils können sie anämisch sein, teils sind sie durch toxische Myokardschädigungen bedingt, teils handelt es sich um eine septische Endokarditis. Dazu treten dann pulmonale Symptome, bronchopneumonische Herde, Lungeninfarkte und -abszesse, Pleuritis und Pleuraempyem. Hautblutungen, septische Infiltrate und Eiterpusteln, Haut-, Muskel- und Gelenkmetastasen, Peritonitis und die ganze Reihe der selteneren Lokalisationen und Embolien in den einzelnen Organen. Je nach Art der Erreger sieht man die verschiedensten Grade von Ikterus, daneben Frauen, die nicht die geringste Verfärbung zeigen. So erfolgt unter dauerndem Nachlassen der Herztätigkeit und des ganzen Gefäßtonus bei zunehmender Anämie fast regelmäßig in kürzerer oder längerer Zeit der Tod. In den letzten 24—48 Stunden kann man meist einen eigentümlichen, leicht fötiden Geruch wahrnehmen, der sich nicht näher beschreiben läßt, bei dessen Auftreten man aber den Tod als kurz bevorstehend annehmen muß.

Die Zahl der zur Behandlung der puerperalen septischen Allgemeininfektion angegebenen Therapeutika ist fast bis zur Unübersehbarkeit angestiegen, wie es ja immer zu sein pflegt, wenn wir kein einwandfrei wirkendes Medikament besitzen. Ich möchte nun nicht auf die große Zahl der Heilmittel und ihre erfolgreiche Anwendung eingehen, sondern nur über die therapeutischen Versuche, die wir in den letzten 5 Jahren unternommen haben, berichten. Auch will ich nicht auf die in früheren Jahren an unserer Klinik unter Prof. Koblanck angewandten Methoden zurückgreifen, da ich mir ein Urteil darüber nicht aus eigener Anschauung, sondern nur aus dem Studium der Krankengeschichten und Temperaturkurven bilden könnte.

Wir selbst stehen wie Franz, Schottmüller u. a. auf dem Standpunkt, daß wir bisher kein Mittel besitzen, durch das wir zuverlässig auf den Krankheitsprozeß einwirken können, und wir glauben auch kaum, daß es bei der Eigenart der Erkrankung in einem wirklich großen Prozentsatz gelingen wird,

Hosted by Google

die Frauen durch medikamentöse Behandlung zu heilen. Trotzdem glauben wir uns nicht nur berechtigt, sondern auch verpflichtet, vieles zu versuchen und anzuwenden, da wir auf Grund unserer großen Zahl von Sepsisfällen uns eine einigermaßen objektive Beurteilung zutrauen. Was alle diese Bemühungen gezeitigt haben, ist recht wenig. Eine Mortalität von 87,8 % bei 244 Fällen puerperaler Sepsis ist sicher kein Beweis für die Wirksamkeit der bisher von uns geprüften Präparate. Auf der anderen Seite ist die Zahl so groß, daß einige wenige Todesfälle oder Heilungen die Statistik nicht gleich um 20—30 % beeinflussen. Auch wir sahen bei Anwendung eines neuen Medikaments zufällig im Anfang mehrere Frauen genesen, so daß uns ein Hoffnungsschimmer erschien; doch dann kam wieder eine große Reihe ohne eine Heilung, und alle Hoffnungen zerrannen. Nur an einem großen Material wird es deswegen möglich sein, sich innerhalb relativ kurzer Zeit ein Urteil zu bilden. Daß es sich dabei nur um richtige Sepsisfälle handeln darf, ist eine Selbstverständlichkeit, die Schwierigkeit der Abgrenzung gegenüber der puerperalen Endometritis habe ich schon erwähnt. Der Nachweis der Erreger im Blut muß gefordert werden. Es gelingt allerdings nicht stets, doch bei der fortschreitenden Entwicklung der Kulturverfahren immer häufiger. In 42 Fällen gelang uns der sichere Nachweis nicht, davon im letzten Jahr nur 2mal nicht. Von den verstorbenen Fällen ohne positiven Blutbefund wurde eine Reihe obduziert und so der Nachweis einer Sepsis erbracht. Die anderen boten ebenfalls das typische Bild einer Sepsis. Die 5 geheilten Fälle betrafen Frauen, die 2—5 Monate daniederlagen. Es handelte sich um äußerst schwere metastatische Erkrankungen, in einem Fall um einen faustgroßen, metastatischen Lungenabszeß, der ausgehustet wurde, ferner um Lungeninfarkte mit Pleuraempyem und andere schwere Komplikationen.

Wir prüften die Medikamente so, daß wir gewöhnlich nur ein Präparat längere Zeit gaben, um uns nicht bei Anwendung mehrerer Mittel zu täuschen. Sahen wir keine Beeinflussung, so wurde dann häufig ein anderes Präparat anschließend wieder allein benutzt. Bei Anwendung des Strepto- und Staphylo-yatren verfuhren wir so, daß wir erst Yatrenkasein und nach bakteriologischer Klärung das entsprechende Yatrenpräparat verabreichten. Ich möchte nun kurz die so untersuchten Präparate mitteilen. Auf Anregung Morgenroths, der selbst auf Station sich von der Art der Anwendung überzeugte, benutzten wir das Rivanol, und zwar anfangs als Dauertropfinfusion in größeren Dosen (2000—3000 ccm einer Lösung 1,0/1000,0). Bei der Unruhe der Patienten erlebten wir aber häufiger, daß eine derartige Behandlung, die sich über 24—36 Stunden erstreckte, nicht ausführbar war. Auf Vorschlag Morgenroths gaben wir das Rivanol dann als Infusion, und zwar 300 ccm einer Lösung 0,5/300,0. Die Infusion wurde mehrmals in Abständen von 2—3 Tagen wiederholt. Eine ausgesprochene Beeinflussung des septischen Prozesses haben wir nicht gesehen. Häufig traten aber Nieren-

Hosted by Google

schädigungen in Form einer toxischen Nephrose mit massenhaften rivanolgefärbten Zylindern im Urinsediment auf. Ebensowenig konnten wir uns von einer Wirkung des Yatrenkasein, des Strepto-yatren, Staphylo-yatren, Omnadin, L 120, Streptokokkensentiozym überzeugen. Das in Amerika jetzt vielfach benutzte und empfohlene Merkurochrom habe ich nur in 2 Fällen von Staphylokokkensepsis ohne jeden Erfolg versucht und nicht wieder benutzt. Auch Versuche mit Rekonvaleszentenserum bei Gleichheit des Erregers haben wir ohne eine Beeinflussung des Krankheitsprozesses angestellt. Allerdings ist die Zahl erklärlicherweise nicht sehr groß. In letzter Zeit wurde von uns in größerem Maße das Introzid in der Behandlung der puerperalen Sepsis benutzt. Bei den schweren Formen versagt es ebenfalls, allerdings haben wir von diesem Medikament den Eindruck, daß wir in den mittelschweren Fällen — und wenn es gelingt, diese zu retten, so ist schon viel erreicht — recht gute Resultate erzielt haben, die ich allerdings noch nicht zahlenmäßig belegen möchte. Wir geben das Präparat intravenös, bei der ersten Injektion sofort mit 10 ccm beginnend und täglich die gleiche Dosis bis zu einer Gesamtmenge von 100 ccm. Irgendwelche Allgemein- oder Nierenschädigungen haben wir nicht gesehen. Allerdings hat das Präparat den Nachteil, daß es häufig, besonders in den schweren Fällen, zu Thrombosierung der Venen an der Injektionsstelle führt, so daß es manchmal unmöglich ist, eine größere Serie zu verabfolgen. Das deswegen zur intramuskulären Injektion hergestellte Präparat scheint aber wegen schlechter Resorption bei danieder-liegendem Kreislauf weniger wirksam zu sein.

Abgesehen von dieser medikamentösen bzw. Serotherapie haben wir in einer größeren Reihe die Bluttransfusion angewandt. Hier müssen wir zwei verschiedene Zeitpunkte der Blutüberleitung unterscheiden. Einmal sofort in den ersten Tagen der Erkrankung, die häufig schon nach wenigen Tagen ad exitum führt, und dann in den Fällen, in denen bei einem längeren Verlauf nach Wochen eine schwere sekundäre Anämie eintritt. Bei den ersten Fällen haben wir niemals eine Heilung erlebt, wohl fiel die Temperatur für 24—48 Stunden ab — häufig aber auch das nicht —, dann aber bestand eine hohe Kontinua oder dauernde Schüttelfröste weiter. Alle so behandelten Kranken kamen ad exitum. Anders in den Fällen, in denen im Verlauf der Sepsis eine schwere, sekundäre Anämie auftrat. In mehreren Fällen sahen wir hier die lebensrettende Wirkung der Bluttransfusion. Wenn nicht von seiten des Herzens eine Gegenindikation bestand und der Spender es vertrug, leiteten wir immer größere Mengen, 750—1000 ccm, Blut über, und zwar mit der Apparatur Oehleckers.

Fall 5: Fr. C., Sepsis p. Abort artific. M. 3. Anaërobe Streptokokkensepsis. Part. I (Gemini), Abort. 0. (Kurve 4 siehe Seite 504 u. 505).

Vor 8 Tagen Abort im 3. Monat nach Seifenwasserspritze, vor 2 Tagen beim Aufstehen sofort 1 Schüttelfrost, seitdem 3 weitere mit Fieber bis 39 und 40,1.

Hosted by Google

Aufnahme am 7. November 1924. Sehr blasse, ausgeblutete Frau. Herz, Lungen o. B. Genitale: Uterus über faustgroß, Muttermund für Finger gut durchgängig. Adnexe und Parametrien o. B. Bei der Nachtastung findet sich noch die ganze Plazenta im Uterus, sie wird ausgeräumt. Temperaturverlauf siehe Kurve Fall 5. Bei den bakteriologischen Blutuntersuchungen finden sich anaërobe Streptokokken. Patientin wird zunehmend anämischer.

28. November. Genitale: Uterus normal groß, Adnexe o. B. Im rechten Parametrium fühlt man entsprechend dem Verlauf der Vena uterina einen bleistiftdicken Strang, der druckschmerzhaft ist.

5. Dezember. Wegen der dauernd fortschreitenden Anämie wird als letzter Versuch zur Beeinflussung des schweren septischen Zustandes eine Bluttransfusion (Spender: der Ehemann) von 800 ccm nach Oehlecker vorgenommen. Obwohl die Fieberschwankungen gleich stark bleiben, ist doch eine deutliche Besserung im Befinden festzustellen. Nahrungsaufnahme jetzt ebenfalls besser. Nach langsamem Abklingen der Temperatur und Keimfreiheit des Blutes wird Patientin am 31. Dezember geheilt entlassen.

Die Frage der Venenunterbindung in der Behandlung des Puerperalfiebers will ich hier nur streifen, um unseren Standpunkt zu rechtfertigen. Wir lehnen die Venenunterbindung ab. Mein Chef, Herr Prof. Stickel, hat als Oberarzt an der Charitéfrauenklinik über 20 Fälle von Venenunterbindung, zum Teil der V. cava, von Franz gesehen oder selbst ausgeführt. Es wurde immer transperitoneal vorgegangen. Geheilt wurden 2 Fälle. Bei der Sektion der Verstorbenen zeigte sich in keinem Falle eine Peritonitis, die als Gefahr gegenüber dem extraperitonealen Vorgehen angegeben wird. Dagegen zeigte sich aber häufiger eine Thrombose oberhalb der Unterbindungsstelle, die sekundär infiziert war und von der aus die weitere Keimüberschwemmung erfolgte.

Eine Ligatur kann niemals so fest gelegt werden, daß eine Durchwanderung der Bakterien, wenn sie auch nur auf dem Blutwege fortschreiten sollten, wie es anscheinend bei den anaëroben Streptokokken der Fall ist, nicht möglich wäre. Wie viel weniger ist ein Erfolg zu erwarten bei Keimen, die in Lymphspalten und Bindegewebe, die im umgebenden Gewebe einer Vene fortschreiten, wie es der Streptococcus haemolyticus und der Staphylococcus aureus haemolyticus tun. Hinzu kommt noch die retrograd sich fortsetzende Thrombophlebitis mit Einschmelzung, so daß die Keime jederzeit auf einem anderen Wege in die Blutbahn einbrechen können, besonders bei dem Gefäßreichtum des Beckens. Wenn nicht diese starken Anastomosen beständen, so wäre ja eine Unterbindung der Kava nur mit größten Gefahren möglich.

Sigwart berechnet auf Grund einer Reihe von in der Literatur erschienenen Statistiken bei 208 Fällen von operativ behandelter Pyämie eine Mortalität von 48,5 % und schreibt: „. . . so scheint mir doch die Genesungsziffer von über 50 % der operativ behandelten Pyämie sehr deutlich für die Wirksamkeit der Venenunterbindung zu sprechen, umso mehr, als wir doch annehmen dürfen, daß wohl in den meisten Fällen gerade die Schwere der Erkrankung, die eine Spontanheilung mehr als fraglich erscheinen ließ, den Operateur zur Venenunterbindung zwang, daß es sich also um Fälle handelte,

Hosted by Google

welche bei spontanem Verlauf eine der von B u m m angenommenen Mortalität von 100 % bzw. 83 % recht nahe kommende Sterblichkeitsziffer ergeben hätten[1])." Die Verhältnisse liegen doch wohl etwas anders. Diese Fälle von Venenunterbindung zeigen von vornherein einen chronischen Verlauf und sind dementsprechend zur Operation ausgewählt. Bei unserem Material sind etwa 50 Kranke in den ersten 3 Tagen an einer foudroyanten Sepsis gestorben, weitere 70 Patienten innerhalb der ersten 14 Tage post partum oder abortum. Solche Fälle würden natürlich von vornherein für die Venenunterbindung ausscheiden. Bei ihnen ist die Infektion derart schwer, daß sie kaum die Belastung einer Operation überstehen würden. Das sind die schweren Fälle mit 100 % Mortalität. Wenn wir nach dieser Richtung unser Material ansehen, so sind die Fälle, die sich zur Venenunterbindung in der Hauptsache geeignet hätten, zum großen Teil spontan geheilt. Bei denjenigen, die nach längerem Krankenlager verstarben, bestanden häufig ausgedehnte Erkrankungen der Adnexe und Parametrien, Douglasabszesse und Pelveoperitonitiden, teilweise mit durchgebrochenen Abszessen, die eine Venenunterbindung infolge der starken Verwachsungen ebenfalls von vornherein unmöglich machten.

Einen Fall, bei dem wir uns ausnahmsweise zur Venenunterbindung entschließen wollten, möchte ich hier mitteilen, um zu zeigen, daß schon die Absicht genügte, die Kranke zu heilen. Hätten wir sie ausgeführt, so wäre auch von uns nur ihr der Erfolg zugeschrieben worden. Die Verhältnisse im Becken liegen eben wesentlich anders als bei der Unterbindung einer Vene an den Extremitäten. Einen hierher gehörigen Fall, bei dem ich die V. saphena magna unterbunden und zum Teil reseziert habe, will ich weiter unten mitteilen. Leider ist die Frau später doch ad exitum gekommen.

Fall 6: Fr. L., Sepsis p. Abort. Anaërobe Streptokokkensepsis. Part. 2, Abort. 1. Letzte Entbindung im Mai 1927. Seitdem keine Regel. Von Mitte November bis Anfang Dezember täglich Blutungen. Vor 14 Tagen Ausräumung draußen, Abort. m. 3. Seitdem täglich Schüttelfröste mit hohem Fieber. Deswegen Aufnahme am 26. Dezember 1927. Temperatur siehe Kurve Fall 6.

Gynäkol.: Uterus gut gänseeigroß, anteflektiert, Muttermund für Fingerkuppe eingängig. Geringe Infiltration im linken Parametrium zu fühlen, sonst Adnexe und Douglas o. B. Patientin erhält täglich 10 ccm Introzid intravenös, im ganzen 90 ccm. Nach jedem Schüttelfrost schwerste motorische Unruhe mit lautestem Schreien, Puls meist kaum fühlbar. 2 Stunden später vollkommene Apathie für mehrere Stunden, Patientin ist zu nichts zu bewegen. Am 3. Januar besprach ich mit meinem Chef eine eventuelle Venenunterbindung. Geringe Infiltration im linken Parametrium, kein Strang fühlbar. Wir wollten aber noch den nächsten Tag abwarten. 4. Januar Schüttelfrost mit Temperaturanstieg nur bis 39,8. Geringere Allgemeinerscheinungen. Deswegen wurde auch am 5. Januar abgewartet. Patientin entfieberte. Geheilt entlassen.

Wäre von uns die Venenunterbindung ausgeführt worden, so hätten wir sie sicher als vollen Erfolg gebucht. Das Befinden der Kranken nach den Schüttelfrösten war ein äußerst bedrohliches. Der Zeitpunkt nach 3wöchent-

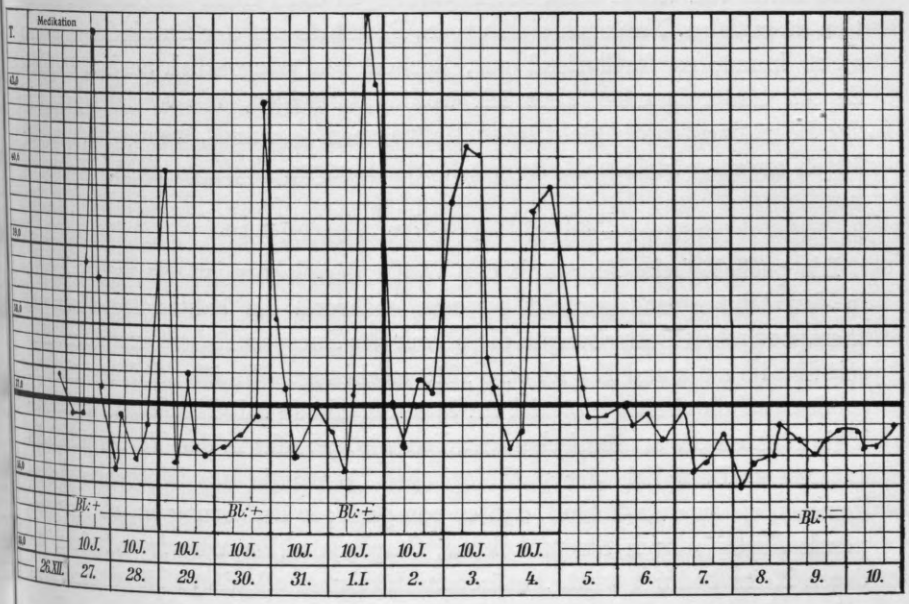
[1]) Im Original gesperrt gedruckt.

Hosted by Google

licher Erkrankung ohne die geringste Metastasierung wäre sicher günstig gewählt gewesen.

In der Frage der prophylaktischen Immunisierung besitzen wir selbst keine Erfahrungen. Aber ist es schon schwierig, bei sicher bestehender Allgemeininfektion die Wirksamkeit eines Medikaments zu beurteilen, wieviel schwerer ist dieses bei prophylaktischem Vorgehen. Die Zahlen Maroudis aus der

Kurve 5. Fall 6.



Athener Klinik, in der die Louros sche Vakzine in großem Umfang angewandt wird, haben eine gewisse Beweiskraft. Von 1229 immunisierten Frauen erkrankte keine an einer Streptokokkenblutinfektion, während von 786 nichtimmunisierten Frauen 7 einer Streptokokkensepsis erlagen. Wir haben bisher eine prophylaktische Immunisierung noch nicht vermißt. Ich möchte hier die Zahlen unserer geburtshilflichen und septischen Station mitteilen. Im Jahre 1927 hatten wir auf der geburtshilflichen Abteilung 3083 Aufnahmen mit 2452 Entbindungen, darunter sehr viele operative, anderseits auch sehr viele Fälle, die schon infiziert mit hohem Fieber in die Klinik kamen. Davon haben wir keinen Fall an einer Sepsis verloren. Eine Frau starb nach abdominalem Kaiserschnitt wegen engen Beckens bei vorzeitigem Blasensprung an einem paralytischen Ileus. Bei der Sektion zeigte sich eine ganz leichte Pelveoperitonitis. Eine zweite Frau starb an einer Embolie nach abdominaler Schnittentbindung wegen Eklampsie. Es bestand eine puerperale Endometritis. Das sind die einzigen Todesfälle, bei denen überhaupt eine Infektion bestand. Leider verloren wir mehrere Fälle an einer schweren Eklampsie. Auf der

Hosted by Google

septischen Station behandelte ich 1927 im ganzen 1338 puerperale Erkrankungen, davon rund 800 fieberhafte und septische Aborte. Wir verloren von diesen Frauen 4 durch eine Sepsis und 2 infolge einer Peritonitis. Ich glaube, daß diese Resultate im Hinblick auf die große Zahl artifizieller Aborte gewiß nicht schlecht und mit einer Immunisierung oder sonstigen prophylaktischen Medikation nicht zu bessern sind. Wenn man wirklich von Erfolgen der prophylaktischen Immunisierung sprechen will, so ist es notwendig, eine Reihe von vielen tausend Entbindungen ohne einen Todesfall an Infektion zu erzielen. Natürlich sind unsere Resultate auf der Entbindungsstation nicht immer so fortlaufend gut, wir erleben gelegentlich auch 2 tödliche Sepsen hintereinander, aber ich wollte nur zeigen, wie vorsichtig man in der Beurteilung prophylaktischer Maßnahmen sein muß, wenn man aus Erfolgen an einer kleinen Reihe von Entbindungen Schlüsse zieht.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie des Wochenbettfiebers ist seit vielen Jahren in den Hintergrund gerückt gewesen, während die bakteriologischen und therapeutischen Bestrebungen die Klinik des Puerperalfiebers ausfüllten. Erst seit Halbans und Köhlers 1919 erschienener Veröffentlichung über ihr großes pathologisches Material im Zusammenhang mit Klinik und Bakteriologie rückten die anatomischen Studien wieder mehr in den Vordergrund des Interesses. Bezüglich der pathologischen Anatomie des Wochenbettfiebers kommen sie zu dem Schluß, daß es von geringer Bedeutung ist, ob die puerperale Sepsis „durch Streptokokken, Staphylokokken oder irgend einen anderen Keim bedingt wird. Anaërobeninfektionen allerdings bilden eine Ausnahme, da sie gewöhnlich durch Gasbildner bedingt sind und dementsprechend auch zu ganz spezifischen Veränderungen führen".

Wir haben in den letzten 5 Jahren in engster Fühlungnahme mit unserem Pathologen Dr. Christeller gearbeitet. Zu jeder Sektion wurden wir benachrichtigt und waren von Eröffnung der Leiche an zugegen. Wir umrissen dem Pathologen das klinische Bild und berichteten über unsere bakteriologischen Befunde, er anderseits sezierte nicht nach einem Schema, sondern wie es in dem betreffenden Falle das Vorteilhafteste erschien. In gemeinsamer Aussprache suchten wir das ganze Krankheitsbild zum Schluß nochmals zu überblicken. Dabei sind wir auf sehr große Unterschiede im Ablauf der einzelnen Erkrankungen gestoßen, so daß der Pathologe nach einiger Zeit uns aus dem anatomischen Bilde sagen konnte, was für eine Keimart wohl als Infektionserreger in Betracht käme, wir anderseits auf Grund der bakteriologischen Befunde vorherahnen konnten, was die Autopsie ergeben würde. Natürlich ist das nicht bis in alle Einzelheiten möglich, und es gibt dazwischen auch Erkrankungen, die von der sonst beobachteten Gesetzmäßigkeit abweichen.

Hosted by Google

Von unserer Gesamtzahl von 244 puerperalen Sepsen sind 208 verstorben. Von dieser Zahl möchte ich 10 Fälle, die an einer Gasbazillen- oder Gasbazillenmischinfektion verstorben sind, abziehen, da sie ja weitgehende Abweichungen zeigen und für sich in einem besonderen Abschnitt besprochen werden sollen. 59 weitere Fälle muß ich in Abzug bringen, bei denen entweder von den Angehörigen eine Sektion verboten wurde und deswegen nicht ausgeführt werden konnte, oder die Leiche gerichtlich beschlagnahmt und ins Leichenschauhaus gebracht wurde. In einem weiteren Teil dieser Fälle erfolgte die Sektion wegen dazwischenliegender Sonn- oder Festtage zu spät, es war eine weitgehende Fäulnis eingetreten und deswegen eine einwandfreie Beurteilung des Prozesses nicht immer möglich. Nach Abzug dieser Fälle verbleiben 139 zur weiteren Untersuchung. Von diesen 139 sezierten Allgemeininfektionen waren 48 durch den Staphylococcus aureus haemolyticus, 29 durch den Streptococcus haemolyticus, 28 durch anaërobe Streptokokken und 34 durch andere Keime, entweder als Mono- oder Mischinfektion bedingt oder die bakteriologischen Blutuntersuchungen waren immer ergebnislos verlaufen. Von Interesse sind ja nur die ersten drei Gruppen, bei denen wir klinisch recht große Unterschiede im Verlauf beobachteten und deren anatomischer Nachweis hier erbracht werden soll.

Das auffallendste anatomische Moment bei der Staphylokokkensepsis ist die starke Neigung zur Metastasenbildung, über die Lenhartz schon 1903 berichtete. In der Hauptsache erstreckten sich die Untersuchungen von Lenhartz auf Staphylokokkenallgemeininfektionen, die ihren Ausgang von Hautaffektionen nahmen, nur 1 Fall einer puerperalen Infektion sah er. „Im Gegensatz zu dem Verhalten bei der Streptokokkenmykose besteht bei der Staphylokokkensepsis eine ausgesprochene Neigung zur Erzeugung vielfacher eitriger Metastasen; während dort nur etwa in einem Drittel der Fälle solche zur Beobachtung kommen, werden sie hier in mindestens 95% gefunden." (Lenhartz.)

Zuerst möge eine tabellarische Übersicht über die von uns erhobenen Gesamtbefunde unterrichten. Alle Erscheinungsformen, die der Sepsis gemeinsam sind, wie Degeneration des Herzmuskels, parenchymatöse Degeneration der Leber usw., Milztumor, Pneumonie, Nephritis, habe ich fortgelassen, soweit sie nicht als metastatische Abszesse anzusprechen waren. Hier handelt es sich gerade darum, die anatomischen Unterschiede, die im Krankheitsbilde durch den infizierenden Keim verursacht werden, hervorzuheben.

Tabelle III.

Gesamtsektionen 139. Dabei fanden sich:

A. Genitale:

Endometritis verschiedenster Grade	96
Myometrane Abszesse, Metritis dissecans, partielle Uterusgangrän	29
Parametritis dupl., parametrane Abszesse beiderseits	21

Hosted by Google

Parametritis dextra	11
„ sin.	10
Pyosalpinx dupl.	19
„ dext.	14
„ sin.	3
Pyovar. dupl.	10
„ dext.	3
„ sin.	9
Abszesse der Scheidenwand	1
Paravaginaler Abszeß	1

B. Herzaffektionen:

Endokarditis der Mitralis	25
„ „ Trikuspidalis	4
„ „ Aortensegel	4
„ „ Mitralis und Aorta	2
„ „ „ „ Trikuspidalis	1
„ „ Trikuspidalis und Aorta	1
„ „ Pulmonalis	0
Myokardabszesse	5
Perikarditis purulenta	4
„ serosa	2
Ausgedehnte subendokardiale Blutungen	10

C. Thrombophlebitis der:

Myometranen Venen	8
Parametranen Venen beiderseits	16
„ „ rechts	7
„ „ links	5
Venae ovaricae beiderseits	7
Vena ovarica rechts	14
„ „ links	12
Venae iliacae beiderseits	3
Vena iliaca rechts	5
„ „ links	3
Venae hypogastricae beiderseits	1
Vena hypogastrica rechts	1
„ „ links	3
„ cava	3
„ ovarica und Vena renalis links	1

D. Peritoneum:

Peritonitis diffusa purulenta	29
Pelveoperitonitis, abgekapselte Douglasabszesse	26

E. Lungenaffektionen:

Zahlreiche Lungenabszesse oder -infarkte beiderseits	62
Lungeninfarkte	18
Vereinzelte Lungenabszesse	8
Pleuritis	44
Pleuraempyem	13
Ausgedehnte subpleurale Blutungen	8

Hosted by Google

F. Uropoetisches System:

Zahlreiche Nierenabszesse und Ausscheidungsherde	41
Vereinzelte Nierenabszesse	4
Niereninfarkte	6
Paranephritischer Abszeß	1
Abszesse der Blase	3
Abszeß im prävesikalen Bindegewebe mit Usur der Symphyse (200 ccm Eiter)	1

G.

Milzabszesse	7 (3 E)[1]
Milzinfarkte	14 (8 E)
Nebenmilzinfarkt	1 (1 E)
Leberabszesse	5 (2 E, 2 O)[2]

H.

Massenhafte Hautmetastasen	12 (4 E)
Vereinzelte Hautmetastasen	6 (3 E, 1 O)
Ausgedehnte Hautblutungen	2
Abszesse an den Fingern	8 (5 E, 1 O)
„ „ „ Zehen	4 (2 E, 1 O)
Muskelabszesse	2
Gelenkabszesse	2

I.

Abszesse der Zunge	1
„ „ Thyreoidea	4 (2 E, 1 O)
Parotitis	3
Metastatischer Abszeß des Os sacrum mit Spontanfraktur des Os coccygis	1
Abszesse des Dünndarms	4 (3 E)
„ „ Dickdarms	5 (3 E, 1 O)
„ „ Magens	1 (1 E)

K.

Hirnabszesse	5 (3 E)
Embolische Hirnblutungen	4 (4 E)
Panophthalmie	1

Unter unserem Gesamtsektionsmaterial fand sich in 96 Fällen eine schwere, mittelschwere oder selten eine geringe Endometritis. Die Beteiligung der verschiedenen Erreger war dabei eine gleiche, so daß sich keine Unterschiede ergeben. In 43 Fällen war der Prozeß im Uterus bereits zur Ausheilung gekommen. Den weiteren Sepsisherd bildete hier eine Eiterung in den Parametrien, eine Thrombophlebitis oder eine septische Endokarditis. Myometrane Abszesse fanden sich in 26 Fällen, Metritis dissecans 2, partielle Uterusgangrän 1mal. An der Ausbildung myometraner Abszesse sind in erster Linie

[1] E soll bedeuten, es bestand eine Endokarditis.
[2] O es bestand keine Endokarditis, aber ein offenes Foramen ovale.

Hosted by Google

Staphylokokken beteiligt[1]) (Sta. 14, Strept. 2, Ana. 5, And. 5). Gewöhnlich handelt es sich wohl um eine Thrombophlebitis in den myometranen Venen mit nachträglicher Vereiterung, besonders trifft dies für die anaëroben Streptokokken zu, bei Staphylokokken und hämolytischen Streptokokken kommt noch die Ausbreitung in den Lymphspalten des Uterus hinzu. In 1 Falle einer Sepsis p. Abort. m. 3 mit Staphylokokken fand sich ein Uterus von der Größe des 5. Monats. Auf der Oberfläche unter dem Peritoneum sah man zahllose stecknadelkopfgroße Abszesse, beim Aufschneiden bot das Myometrium das Bild eines feinporösen Gummischwamms, nur an Stelle der lufthaltigen Räume fanden sich zahllose Abszesse, einer dicht neben dem anderen, durch eine dünne Wand getrennt. Die Uteruswand hatte eine Dicke von 2—3 cm. In 2 Fällen fand sich eine Metritis dissecans (1 Strept., 1 Ana.) und in 1 Fall eine partielle Uterusgangrän (Ana.) mit einer diffusen Peritonitis.

Bei der ein- oder beiderseitigen Parametritis fand sich eine vorwiegende Beteiligung der Staphylokokken und hämolytischen Streptokokken, während die anaëroben Streptokokken hier eine geringe Rolle spielen. Nur bei parametranen Abszessen waren sie wieder häufiger beteiligt; hier war wohl wieder das primäre eine Thrombophlebitis der parametranen Venen, die verjauchte, und so sekundär die Entstehung eines parametranen Abszesses bedingte. Bei der Pyosalpinx und der Vereiterung des Ovars finden wir eine fast gleichmäßige Verteilung auf alle Erreger. Prozentual am geringsten beteiligt sind hier die Staphylokokken.

B.

Eine äußerst schwere und fast in 100 % zum Tode führende Lokalisation des septischen Prozesses bedeutet die ulzeröse Endokarditis. Lenhartz beobachtete schon eine ganze Reihe durch Staphylokokken bedingte hierher gehörende Fälle, meist waren es jedoch Streptokokken. In einer Zusammenstellung von 120 Endokarditisfällen unter Ausschluß der Endocarditis rheumatica berichtet Schottmüller über folgende Befunde. 62 Fälle von Endocarditis acuta: 15 (24 %) durch Strept., 28 (45 %) durch Sta., 4 (6,5 %) durch Ana. bedingt, während sich die übrigen Fälle auf andere Erreger, von denen noch die Pneumokokken (6 Fälle = 10 %) erwähnt sein mögen, verteilen. Auch bei unseren 37 Endokarditisfällen als Ausdruck einer metastatischen Klappenerkrankung einer puerperalen Sepsis finden wir die Staphylokokken als die wichtigsten Erreger (Sta. 22, Strept. 7, Ana. 2, And. 6). An Stelle einer weiteren Besprechung mögen hier einige eindrucksvolle Sektionsprotokolle zeigen, zu welchen gewaltigen Veränderungen die Endokarditis führen kann. In einer größeren Reihe von Fällen war bei subakutem

[1]) Der leichteren Übersicht wegen sollen für die verschiedenen Keimarten hier folgende Abkürzungen gebraucht werden. Sta.: Staphyl. aur. haem. oder Staphyl. albus. Strept.: Streptococcus haemolyt. Ana.: Anaërobe Streptokokken. And.: Andere Keime, die nur selten beobachtet werden, Mischinfektionen und alle Funde ohne kulturellen Nachweis des Erregers.

Hosted by Google

Verlauf der genitale Prozeß schon zur Ausheilung gekommen, im Vordergrund stand jetzt die Endokarditis als neuer sekundärer Sepsisherd.

Fall 7: Frau E., Aufnahme 16. März 1923. Gestorben 31. März. Sepsis p. Abort. artif. m. 2/3. Dauer 2 Monate. Staph. aur. haem.

Sektionsprotokoll: Thromboendocarditis tricuspidalis mit Übergreifen auf das Myokard und Perforation in den linken Ventrikel. Bronchopneumonien in beiden Lungen, septische Infarkte im rechten Unterlappen. Schwer septische Milz mit starken anämischen Infarkten. Ausscheidungsherde in beiden Nieren. Genitale: in beiden Tubenecken linsengroße polypöse Eitermassen, sonst o. B. Venen frei.

Fall 8: Frau P., Aufnahme 31. Juli 1924. Gestorben 6. August. Sepsis p. Abort. artif. m. 3. Dauer 12 Tage. Staph. aur. haem.

Sektionsprotokoll: Akute verruköse Mitralendokarditis. Subepi- und subendokardiale Blutungen. Hautblutungen, namentlich an den Händen. Lungen: alte tuberkulöse Prozesse, keine Abszesse, hypostatische Pneumonie. Milz 570 g, frische anämische Infarkte bis Walnußgröße. Zahlreiche miliare Nierenabszesse beiderseits und mehrere anämische Infarkte, zahlreiche Ausscheidungsherde in den Pyramiden. Multiple, miliare submuköse Abszesse im Dickdarm. Akute pseudomembranöse, septische Endometritis. Parametrium und Venen frei. Embolische Blutungen und kleine Abszesse an der Pia der Konvexität des Hirns.

Fall 9: Frau T., Aufnahme 15. März 1924. Gestorben 16. März.

Sepsis p. Abort. et Abrasion. Dauer 12 Tage. Streptococcus haem.

Sektionsprotokoll: Verruköse Mitral-, verrukös-ulzeröse Aortenendokarditis. 1 cm langer frischer Embolus im Anfangsteil der linken Koronararterie. Hochgradige septische Milz, Gewicht 710 g. Ruptur der Kapsel an der Außenfläche nahe neben dem Zwerchfellpol, etwa 250 ccm Blut in der Bauchhöhle. Septische Infarkte der Milz.

Fall 10: Frl. W., Aufnahme 21. September 1926. Gestorben 28. September. Sepsis p. Abort. artif. m. 3. Dauer 4 Wochen. Blutkultur: steril.

Sektionsprotokoll: Frische Mitralendokarditis. Pleuritis beiderseits. Lungen beiderseits durchsetzt mit septischen Infarkten, zum Teil verjaucht mit darüberliegender Pleuranekrose. Multiple Nekrosen der Milz, Nebenmilz mit anämischem, in Verjauchung begriffenem Infarkt. Anämische Infarkte der Nieren. Starke Endometritis, Abszeß im vorderen Scheidengewölbe mit Durchbruch ins Parametrium, Durchsetzung der Zervixwand mit zahlreichen Abszessen. Eitrige Thrombophlebitis der parametranen Venen beiderseits.

Fall 11: Frau L., Aufnahme 5. Dezember 1927. Gestorben 9. Dezember. Sepsis p. Abort. m. 2/3. Dauer 9 Tage. Staph. aur. haem.

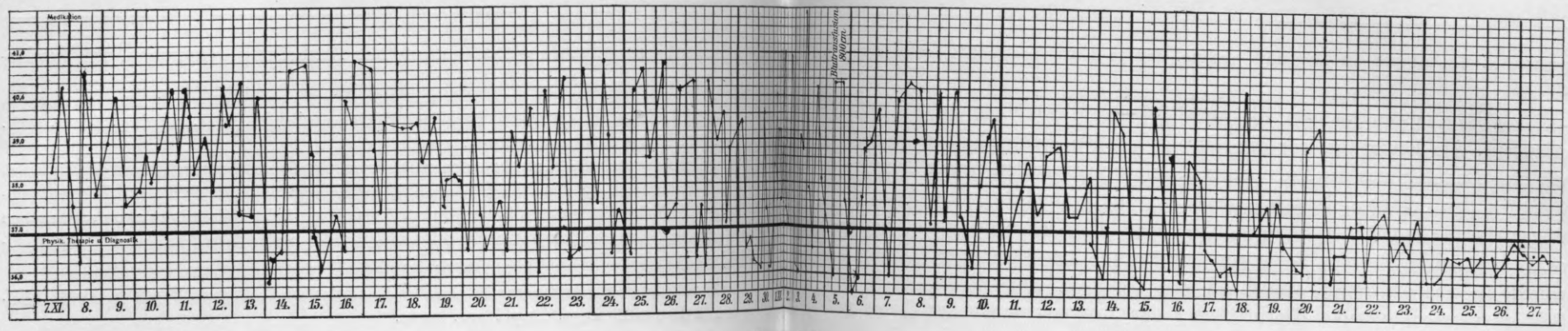
Sektionsprotokoll: Frische verruköse Mitralendokarditis. Subendokardiale Blutungen. Über den ganzen Körper verstreut multiple Blutungen und Hautmetastasen. Kleine Abszesse der Schilddrüse, Milzinfarkte, zahlreiche Abszesse und Ausscheidungsherde in den Nieren. Kleine submuköse Abszesse im Magen, zahlreiche kleine embolische Abszesse im Dünndarm. Hämorrhagisch-eitrige Endometritis, auf das Myometrium übergreifend. In der linken Kleinhirnhemisphäre ein kirschgroßer, frischer, embolischer Herd, Rinde und Marklager einnehmend. Flache Blutungen in den Sulki an der Konvexität der Großhirnhemisphären.

Fall 12: Frl. D., Aufnahme 2. Juli 1923. Gestorben 11. Juli. Sepsis p. Abort. m. 2. Dauer 4 Wochen. Staph. aur. haem.

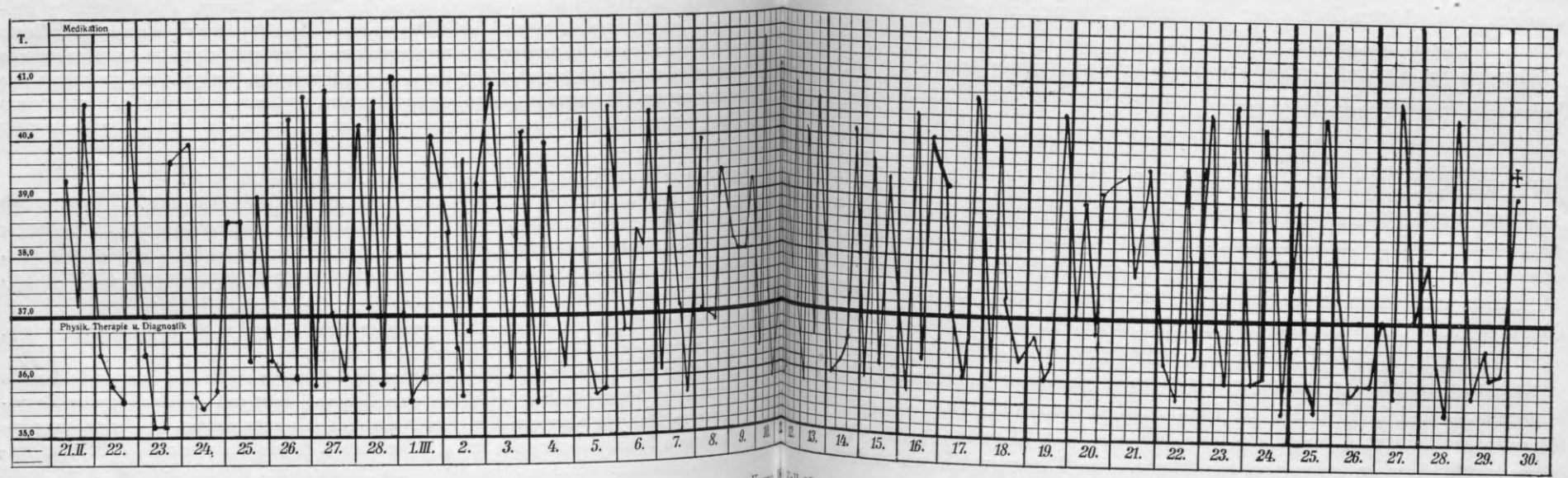
Sektionsprotokoll: Ulzeröse Endokarditis der Trikuspidalis und der Aortensegel. Eitrige Pleuritis beiderseits. Zahlreiche Lungenabszesse rechts, weniger links. Eitrige Endometritis. Abszesse in Beckenbindegewebe und Parametrien, davon ausgehende Pelveo-

Hosted by Google

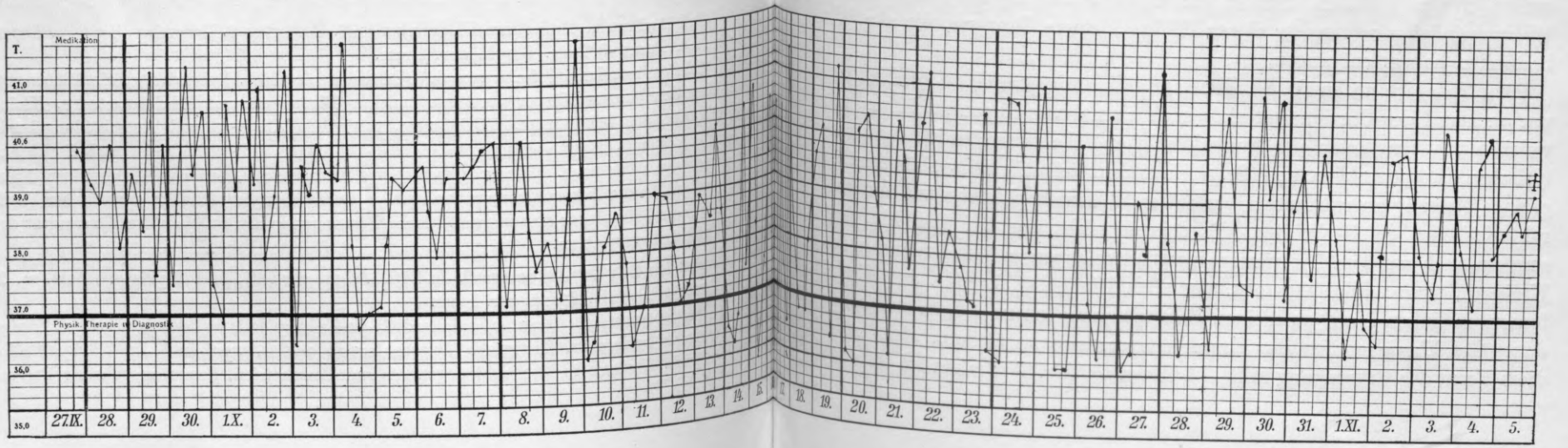
Kurve 4. Fall 5.



Kurve 13. Fall 20.



Kurve 14. Fall 27.



Hosted by Google

peritonitis. Ein Abszeß im Trigonum vesicae. Eitrige Thrombophlebitis beider Venae ovaricae.

Diese Fälle mögen genügen, die ganze Schwere dieses Krankheitsbildes zu erläutern. Am häufigsten war die Mitralis befallen, keinmal dagegen sahen wir eine Endokarditis der Pulmonalis bei einer puerperalen Sepsis. Eine Beteiligung der Pulmonalklappen erlebten wir nur einmal bei einer Frau, die wegen einer Lues mit intravenösen Injektionen behandelt worden war. Gleichzeitig bestand bei ihr eine Pelveoperitonitis mit Adnexerkrankung. Deswegen wurde sie uns als Sepsis, ausgehend vom Genitale, eingewiesen. Auch die Sektion vermochte keine Klarheit über den Ausgangspunkt der Sepsis zu schaffen. Es handelte sich um Staphylococcus aureus haemolyticus. In dem einzigen beobachteten Fall einer puerperalen Pneumokokkensepsis bestand ebenfalls eine Endokarditis.

Abszesse im Myokard sahen wir bei 5 Frauen. Immer handelte es sich um Staphylokokken, in keinem Fall bestand daneben eine Endokarditis.

C.

Um die tabellarische Übersicht über die Beteiligung der Venen nicht noch mehr zu erschweren, habe ich jedes Gebiet für sich aufgeführt, obwohl in einer ganzen Reihe von Fällen mehrere Venen gleichzeitig, und zwar der verschiedensten Bezirke erkrankt waren. Somit entspricht die Gesamtzahl von 89 Fällen von Thrombophlebitis nicht der gleichen Zahl von Sepsisfällen. Deswegen sollen hier die Fälle mit mehrfacher Beteiligung ausgeschaltet werden. Wir fanden so bei 61 Puerperalsepsen eine geringere oder ausgedehntere Beteiligung einer oder mehrerer Venen in Form einer Thrombophlebitis. Interessant sind hier wieder die Vergleiche mit unseren bakteriologischen Resultaten: 19 Sta., 6 Strept., 24 Ana., 12 And. Bei 28 sezierten anaëroben Streptokokkensepsen gelang es uns 24mal, eine Thrombophlebitis nachzuweisen, nur in 4 Fällen konnten wir keine Beteiligung der Venen finden. Wahrscheinlich sind uns in diesen Fällen kleinere Prozesse, die ebenfalls bestanden haben, entgangen.

Wenn ich hier nochmals die Venenunterbindung streife, so geschieht es, um an Hand des Sektionsmaterials noch einmal vor Augen zu führen, mit welchen Schwierigkeiten eine Auswahl solcher Fälle zu treffen ist. Die hämolytischen Streptokokken und Staphylokokken zeigen eine verhältnismäßig geringe Neigung zu subakutem Verlauf mit Thrombophlebitis und den charakteristischen Schüttelfrösten. Sie dringen nicht nur auf dem Blutwege, sondern auch auf dem Lymphwege vor und gelangen so fast dauernd in den Kreislauf, um an allen Organen, vor allen Dingen an Lungen und Nieren, ferner am linken Herz, zu kleinen Bakterienembolien zu führen und so ein dauerndes Umsichgreifen des Krankheitsprozesses zu fördern. Meist endet diese Form der Erkrankung in 2—14 Tagen tödlich. Wir sahen bei etwa 120

Hosted by Google

dieser Fälle nicht eine Patientin genesen. Findet sich ein subakuter Verlauf, so handelt es sich um Keime geringerer Virulenz mit Neigung zur Spontanheilung. Bei Endokarditis mit subakutem Verlauf ist die Prognose infolge der Lokalisation allerdings fast infaust. Doch eignen sich diese Fälle, wie ja allgemein anerkannt, nicht zur Venenunterbindung. Anders ist es nun mit den anaëroben Streptokokken. Nach unseren Untersuchungen und Obduktionsbefunden scheint dieser Keim nur auf dem Umweg einer Thrombophlebitis ins Blut zu kommen oder auf dem Tubenweg zum Peritoneum vorzuschreiten; eine Lymphangitis des Parametriums sahen wir nur 1mal, aber es besteht die Möglichkeit einer Mischinfektion, wobei es uns nur nicht gelungen ist, den zweiten Keim bakteriologisch nachzuweisen. Schottmüller ist zu etwa gleichen Resultaten bei seinem großen Material gekommen. Wenn wir unsere Fälle von anaëroben Streptokokkeninfektionen genau betrachten, so ergibt sich eigentlich autoptisch kein Fall, bei dem man sich von einer Venenunterbindung einen Erfolg hätte versprechen können. Häufig bestanden zahlreiche Lungeninfarkte, die in Verjauchung übergingen, große Gangränhöhlen in den Lungen, Pleuritis und Pleuraempyem. Dann aber sehr häufig ausgedehnte Pelveoperitonitiden mit starken Verwachsungen oder eine diffuse Peritonitis, die auf dem Tubenweg entstanden war, so daß jedes operative Vorgehen eine Unmöglichkeit bedeutete. Zu etwa gleichen Ergebnissen kamen Halban und Köhler bei einem Sektionsmaterial von 163 Fällen und sagen darüber, daß von ihrem „gesamten Material 3 Fälle eventuell geeignet gewesen wären". Der Einwand kann natürlich gemacht werden: so, wie sich die Erkrankungen auf dem Sektionstisch darstellen, bilden sie das Endstadium; bei frühzeitigem Eingriff bilden sich nicht diese schweren Folgen aus. Daran ist sicher manch Richtiges. Aber eins darf nicht vergessen werden, in den ersten 8—14 Tagen kann man sich nicht entscheiden. Während dieser Zeit bilden sich in den schweren Fällen aber immer schon Lungeninfarkte mit ihren Komplikationen (namentlich Verjauchung bei den Anaërobiern) aus, ebenso sind die Veränderungen im Unterbauch meist schon in den ersten Tagen im Entstehen. Es bleiben die Fälle, von denen ein großer Prozentsatz nach wochenlangem Krankenlager ausheilt. Es ist bei der Venenunterbindung aber auch zu bedenken, daß der Eingriff, obwohl er ja nicht sehr groß ist, immerhin eine erhebliche Belastung für den kranken Organismus bedeutet.

D.

Die Peritonitis diffusa bildet eine der schwersten Komplikationen der puerperalen septischen Allgemeininfektion. Bei ihrem Auftreten wird von fast allen Autoren eine Mortalität von 100 % angegeben. Wir haben in keinem Fall trotz frühzeitigster Operation eine Heilung erlebt. Bei 29 Fällen fanden sich: Sta. 3, Strept. 13, Ana. 8., And. 5. Auffallend ist die große Zahl der Streptokokkenperitonitiden, die fast 50 % der gesamten an einer Strepto-

Hosted by Google

kokkeninfektion verstorbenen und sezierten Fälle ausmachen. Meist handelt es sich hier um Infektion auf dem Lymphwege, bei den 8 Infektionen mit anaëroben Streptokokken fand sich stets eine Beteiligung der Tuben oder es handelte sich um Durchbruch eines parametranen Abszesses, in 1 Fall bestand eine partielle Uterusgangrän. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Pelveoperitonitis oder Douglasabszessen, 26 Fälle (Sta. 7, Strept. 5, Ana. 8, And. 6).

E.

In einem großen Prozentsatz unserer sezierten Fälle fanden sich massenhafte Lungenabszesse und Lungeninfarkte, die verjaucht waren oder in Verjauchung übergingen. Hier treten zwei Gruppen besonders in den Vordergrund. In der einen Gruppe finden sich zahllose kleine und kleinste Abszesse in beiden Lungen, so daß manchmal fast das Bild einer Miliartuberkulose der Lungen entsteht. Diese meist massenhaften kleinen Abszesse sind nicht als Infarkte aufzufassen, die sekundär durch die in den Thromben mitgeführten Bakterien vereitert sind, sondern sie stellen Bakterienembolien in den kleinsten Lungengefäßen dar. Häufig findet sich dabei gar keine Thrombophlebitis der Beckenvenen; ist diese vorhanden, so sieht man daneben auch in Vereiterung übergehende Infarkte. Größere Gangränhöhlen beobachtet man nicht, auch ist der Abszeßeiter geruchlos. In diesen Fällen handelte es sich bakteriologisch fast immer um den Staphylococcus aureus haemolyticus als Erreger der Puerperalsepsis. Die zweite große Gruppe umfaßt die Fälle, in denen die Abszesse vorwiegend als verjauchte Infarkte aufzufassen sind. Nicht so zahlreich wie bei der ersten Gruppe auftretend bilden sie vorwiegend größere Abszesse, nicht selten bis Hühnereigröße und darüber. Es besteht das Bild der Lungengangrän. Vor allem sind diese Fälle charakterisiert durch den den Lungen entströmenden Gestank. Diese Abszesse werden hervorgerufen durch den anaëroben Streptococcus putrificus, der die Fähigkeit hat, „lebende oder tote organische Substanz unter Bildung von stinkenden Gasen (Schwefelwasserstoff) einzuschmelzen“ (Schottmüller). Unter unseren 62 Fällen mit zahlreichen Lungenabszessen oder verjauchten Infarkten fanden sich 38 durch Sta., 1 durch Strept., 17 durch Ana. und 6 durch And. hervorgerufen. Es erhellt daraus, in wie großem Maße der Staphylococcus aureus haemolyticus, zu dessen klinischem Bild gerade das Auftreten der massenhaften Lungenabzesse gehört, und der Streptococcus putrificus an der Ausbildung von Lungenkomplikationen beteiligt sind.

Unter der Gruppe Infarkte habe ich nur die Fälle zusammengefaßt, bei denen es nicht zu einer Einschmelzung gekommen war, sondern das Bild eines blanden Infarktes bestand. Bei längerer Dauer wäre es wohl hier ebenfalls zu eitriger Einschmelzung gekommen, 18 Fälle (5 Sta., 0 Strept., 7 Ana.,

Hosted by Google

6 And.). Gegenüber dem Bild der massenhaften Metastasierung in den Lungen sehen wir bei nur vereinzelten Abszessen eine andere Beteiligung der Erreger: 8 Fälle (0 Sta., 4 Strept., 2 Ana., 2 And.). Bei den Lungenabszessen, hervorgerufen durch hämolytische Streptokokken, fand sich 2mal eine Thrombophlebitis der Beckenvenen.

Die Pleuritis (44 Fälle: 24 Sta., 4 Strept., 10 Ana., 6 And.) ist fast immer eine Reaktion der Pleura auf die subpleural gelegenen Lungenabszesse und -infarkte. Häufig handelte es sich schon um eine eitrige Pleuritis, so daß ein Unterschied zwischen ihr und dem Pleuraempyem kaum noch bestand. Anderseits fanden wir auch in dem durch Punktion gewonnenen, rein serös aussehenden Exsudat fast regelmäßig die Erreger. Die Pleuritis war meist doppelseitig, entsprechend der Beteiligung beider Lungenflügel, jedoch war eine Seite gewöhnlich stärker befallen als die andere. Ein Pleuraempyem fand sich in 13 Fällen, mehrmals beiderseitig, 1mal auch bei hämolytischen Streptokokken beiderseits ohne stärkere Beteiligung der Lungen, 9mal einseitig (3 Sta., 2 Strept., 5 Ana., 3 And.). In der Beteiligung der Lungenflügel fand sich kein Unterschied. Aber bei mehreren Pleuraempyemen im Verlauf einer Puerperalsepsis, die von uns operativ geheilt wurden und hier natürlich nicht mitverwertet worden sind, fand sich der Prozeß vorwiegend rechtseitig. Das Entstehen des Pleuraempyems ist meist durch Perforation eines Lungenabszesses in die Pleura bedingt, sicher auch bei den geheilten Fällen. Ich erlebte einmal bei einer Puerperalsepsis, die geheilt wurde, beim Spülen des Pleuraempyems mit Rivanol, daß die Kranke die Spülflüssigkeit unter starkem Husten und großer Atemnot zum Mund wieder herausbrachte, da gleichzeitig eine Kommunikation des Abszesses mit einem Bronchus bestand.

Ich möchte hier nochmals die Häufigkeit und Massigkeit der von uns beobachteten Lungenabszesse hervorheben, die vorwiegend durch den Staphylococcus aureus haemolyticus und den anaëroben Streptococcus putrificus bedingt sind. In der großen Zusammenstellung von H a l b a n und K ö h l e r finden sich unter 163 sezierten Fällen im ganzen 47 Fälle mit Lungenabszessen, meist handelte es sich um wenige Abszesse in einzelnen Lappen. Von ihren bakteriologischen Befunden ist hervorzuheben, daß sie 56mal hämolytische, 24mal nichthämolytische Streptokokken fanden, nur 3mal Staphylokokken und 1mal anaërobe Streptokokken. Bei 17 Fällen war auch die mehrmals ausgeführte Untersuchung steril geblieben und in 60 Fällen hatte keine Untersuchung stattgefunden.

Bei unseren akuten Staphylokokkensepsen fand sich fast immer eine Beteiligung sämtlicher 5 Lungenlappen, häufig sah man auf einer durch die Lunge gelegten Schnittfläche 100 und mehr kleinster, stecknadelkopfgroßer Abszeßchen. Die Pleura bot bei der Aufsicht nicht selten das Bild, als wäre sie mit Kalk bespritzt worden, so zahlreich fanden sich die kleinen subpleural gelegenen Abszesse. Neben unseren mit größter Sorgfalt durchgeführten

Hosted by Google

bakteriologischen Untersuchungen und Nachprüfungen legen wir gerade auf diese ungeheuerliche Metastasierung den größten Wert als Beweis der Staphylokokkensepsis, die wir in einem so großen Prozentsatz an unserem Material beobachten. Neben diesen Lungenmetastasen finden wir auch sonstige zahlreiche Metastasen, wie ich noch zeigen werde. Aber wir haben bisher noch nicht eine Staphylokokkensepsis ohne Metastasenbildung in entfernteren Organen gesehen, so daß Lenhartz' Ansicht, die Staphylokokkensepsis verursacht in mindestens 95 % der Fälle Metastasen, sicher zu Recht besteht.

F.

Fast ebenso häufig wie Lungenabszesse fanden wir Abszesse der Niere, 41 Fälle (34 Sta., 4 Strept., 1 Ana., 2 And.). Bei den Staphylokokkeninfektionen fanden sich neben zahlreichen kleinen Ausscheidungsherden in den Nieren gewöhnlich auch massenhafte Abszesse der Rinde und subkapsulär gelegene Abszesse. Durch Streptokokken bedingte Abszesse sahen wir dagegen nur 4mal, häufig aber eine hämorrhagische Nephritis. In einem einzigen Fall einer anaëroben Streptokokkeninfektion fanden sich zahlreiche Nierenabszesse; es bestand hier eine durch denselben Erreger bedingte Endokarditis. Vereinzelte Nierenabszesse sahen wir 4mal (0 Sta., 1 Strept., 1 Ana., 2 And.). Bei dem einen Fall mit anaëroben Streptokokken im Blut fand sich ein offenes Foramen ovale, so daß wohl anzunehmen ist, daß ein infizierter Thrombus auf diesem Wege in den großen Kreislauf gelangt ist. Niereninfarkte sahen wir 6mal, in 4 Fällen bestand eine Endokarditis, in einem ein offenes Foramen ovale, im 6. durch Staphylococcus aureus haemolyticus bedingten Fall war weder eine Endokarditis noch ein offenes Foramen ovale vorhanden. Die Abszesse der Blase fanden sich 2mal bei Staphylokokken, in dem 3. Fall war die Kultur steril geblieben, es bestand eine ulzeröse Endokarditis.

Während an den Lungenkomplikationen der anaërobe Streptokokkus stark beteiligt ist infolge seiner Neigung zur Thrombophlebitis und der dadurch bestehenden Möglichkeit zur Verschleppung in den Lungenkreislauf, sehen wir ihn kaum Metastasen bilden in Organen, die dem großen Kreislauf angeschlossen sind. Das zeigt seine geringe Neigung zur Metastasierung, obwohl er ja ebenfalls im Schüttelfrost im großen Kreislauf zu finden ist. Man kann demnach sagen, daß der anaërobe Streptokokkus im Gegensatz zu den Staphylokokken fast niemals an entfernten Organen Metastasen bildet, sondern fast immer auf dem Umweg einer Thrombophlebitis und Abbröckeln der Thromben zu Infarkten führt, die dann erst entsprechend der ihm innewohnenden Eigenschaften verjauchen.

G. H. I.

In der Tabelle habe ich schon angegeben, wie häufig die in diesem Abschnitt aufgeführten Metastasierungen durch eine Endokarditis und Abbröckeln von

Hosted by Google

Thrombenmassen bedingt sind. Auch hier sehen wir wieder eine vorwiegende Beteiligung des Staphylococcus aureus haemolyticus, sowohl in den Fällen, in denen eine Endokarditis besteht — hier entsprechend der Häufigkeit der Staphylokokkenendokarditis — als auch in den Fällen ohne Beteiligung des Endokards. Da durch Einschaltung eines Herdes in den großen Kreislauf in Form der Endokarditis diese Fälle für die Metastasierung des Erregers an entfernten Organen nicht in Betracht gezogen werden können, sollen hier nur die Fälle weiter besprochen werden, bei denen weder eine Endokarditis noch ein offenes Foramen ovale bestand. So verbleiben 4 Milzabszesse (3 Sta., 1 And.) und 6 Milzinfarkte (3 Sta., 2 Strept., 1 And.).

Ebenso will ich auch bei den Fällen der nächsten Gruppe verfahren. In 1 Fall mit zahlreichen Leberabszessen fanden sich Staphylokokken als Erreger. Die 8 Fälle ausgedehnter Hautmetastasen wurden 5mal durch Sta., 3mal durch Strept. bedingt, 2mal bestanden vereinzelte Hautmetastasen (2 Sta.), 2mal starke Hautblutungen (1 Sta., 1 Strept.). Die Abszesse an Fingern und Zehen, ebenso die Muskelabszesse wurden sämtlich durch Staphylokokken bedingt, die Gelenkempyeme, die in mehreren Gelenken auftraten, bei beiden Frauen durch hämolytische Streptokokken. Die Abszesse der Zunge, sowie alle 4 Fälle von Abszessen der Schilddrüse wurden durch den Staphylococcus aureus haemolyticus hervorgerufen. Erwähnt sei noch ein metastatischer Abszess des Os sacrum mit Spontanfraktur des Os coccygis, bedingt durch hämolytische Streptokokken. In den Fällen von Dünndarm- und Dickdarmabszessen handelte es sich auch mit Einschluß der Endokarditisfälle bis auf 1 Fall um Staphylokokken, dieser eine Fall mit Dickdarmabszessen war durch anaërobe Streptokokken bei durchgängigem Foramen ovale bedingt.

K.

In den beiden Fällen von Hirnabszessen ohne Endokarditis handelte es sich um Staphylococcus aureus haemolyticus. Die Panophthalmie, die ziemlich häufig als eine Komplikation der puerperalen Sepsis angegeben wird, habe ich in den 5 Berichtsjahren nur 1mal, bedingt durch Staphylococcus aureus haemolyticus, gesehen. Nach unseren Erfahrungen scheint sie recht selten vorzukommen, während Veränderungen des Augenhintergrundes häufiger beobachtet werden. Im ganzen habe ich die Panophthalmie auf der septischen Station unserer Klinik 3mal beobachtet, 1mal bei einer Staphylokokkensepsis, ausgehend von einem Panaritium, dann im obengenannten Fall und 1mal Anfang Januar 1928 bei einer akuten puerperalen Viridanssepsis. Mehrmals sahen wir eine Beteiligung des Ohrs, doch handelte es sich wohl niemals um eine Metastase bei einer puerperalen Sepsis, sondern um eine Sepsis, die im Wochenbett vom Ohr ihren Ausgang nahm. Bei allen Fällen bestanden ältere Veränderungen des Trommelfells und des Mittelohrs.

Hosted by Google

Wenn ich hier kurz noch einmal die anatomischen Veränderungen zusammenfasse, die sich uns bei der Sektion von 139 an einer puerperalen Sepsis verstorbenen Wöchnerinnen bieten, und sie mit den bakteriologischen Befunden vergleiche, so ergibt sich folgendes Bild.

Bei der durch Staphylococcus aureus haemolyticus bedingten puerperalen Allgemeininfektion steht im Vordergrund die Metastasenbildung. Massenhafte Lungen- und Nierenmetastasen beherrschen das anatomische Bild, daneben besteht sehr häufig eine Endokarditis und zahlreiche Hautmetastasen. Gelegentlich werden Abszesse in allen Organen beobachtet.

Die hämolytische Streptokokkensepsis ist ausgezeichnet durch häufige Beteiligung des Peritoneums in Form einer diffusen Peritonitis oder Pelveoperitonitis, aber auch Parametrium und Adnexe sind häufig miterkrankt. In einem Viertel der Fälle kommt es zur Ausbildung einer akuten Endokarditis. Geringe Neigung zur Metastasenbildung.

Die durch den anaëroben Streptococcus putrificus hervorgerufene Sepsis wird charakterisiert durch die fast in allen Fällen gefundene Thrombophlebitis einer oder mehrerer Venen des kleinen Beckens. Hierdurch werden die häufigen Lungeninfarkte bedingt, die infolge Verjauchung zu Lungenabszessen und Lungengangrän führen (Sepsis puerperalis thrombophlebitica putrida Schottmüllers). Echte Metastasenbildung in anderen Organen wird nicht beobachtet. Diffuse Peritonitis oder Pelveoperitonitis infolge Vordringens der Keime auf dem Tubenweg ist nicht selten.

Klinischer Teil.

Nach den eben geschilderten anatomischen Veränderungen ist es nicht schwer, Rückschlüsse auf den klinischen Verlauf der einzelnen Sepsisformen zu ziehen und sich so das Bild zu vervollständigen. Trotzdem soll hier kurz noch das klinische Bild geschildert werden. Zuerst sollen die drei großen Gruppen, bedingt durch Staphylokokken, hämolytische Streptokokken und anaërobe Streptokokken besprochen werden, anschließend dann in einem eigenen Abschnitt die bisher unerörterte Gasbrandsepsis.

Zwei Arten der septischen Allgemeininfektion sind in ihrem klinischen Verlauf durch Temperatur und Schüttelfröste voneinander unterschieden. In dem einen Teil handelt es sich um eine Kontinua mit geringen Remis-

Hosted by Google

sionen, in dem anderen Teil der Fälle um Schüttelfröste mit nachfolgenden hohen Temperaturen und Abfall derselben zur Norm oder zu Untertemperaturen. Entsprechend diesen klinischen Unterschieden seien hier die Fälle nach dem Vorgehen Sigwarts eingeteilt, während die Schottmüllersche Einordnung mit fünf Gruppen mehr dem anatomischen Bilde gerecht wird. Wir unterscheiden die puerperale Pyämie oder die purulente Thrombophlebitis und die puerperale Sepsis oder Septikämie. Bei der ersten handelt es sich um die eitrige Einschmelzung und Verschleppung der Thromben mit ihren periodisch wiederkehrenden Keimüberschwemmungen des Blutes und dadurch bedingten Schüttelfrösten, die zweite ist durch die dauernde Keimüberschwemmung des Blutes mit einem hohen, fast gleichbleibenden Fieber charakterisiert. Dazwischen gibt es dann Übergänge, die bald mehr nach der einen oder anderen Seite hinneigen.

Die hämolytischen Streptokokken und der Staphylococcus aureus haemolyticus sind die Keime, die in erster Linie das Bild der puerperalen Sepsis bedingen. Auf dem Lymph- und Blutwege gelangen sie bei hoher Virulenz dauernd in das Blut und sind hier zu jeder Zeit nachweisbar. Wenn wir autoptisch auch häufiger gleichzeitig eine Thrombophlebitis fanden, so machte sie sich klinisch doch nicht bemerkbar, da gleichzeitig auf anderen Wegen eine dauernde Keimüberschwemmung des Blutes stattfand. Diese Fälle führten sämtlich bis auf einen innerhalb kürzester Zeit zum Tode. Anders in den Fällen, in denen bei den ebengenannten Keimen eine purulente Thrombophlebitis mit den charakteristischen Schüttelfrösten bestand. Hier ist sicher die Virulenz des Erregers geringer, so daß ein Einwandern der Keime in den Kreislauf vorwiegend auf dem Blutwege durch Zerfall infizierter Thromben erfolgt. Unsere geheilten Fälle von puerperaler Allgemeininfektion durch hämolytische Streptokokken und Staphylokokken zeigten diesen Verlauf, daneben kam auch eine Reihe ad exitum. Als Hauptvertreter der Gruppe purulenter Thrombophlebitis ist aber der anaërobe Streptococcus putrificus anzusprechen, bei dem wir niemals eine lymphogene Ausbreitung sahen.

Die Staphylokokkensepsis.

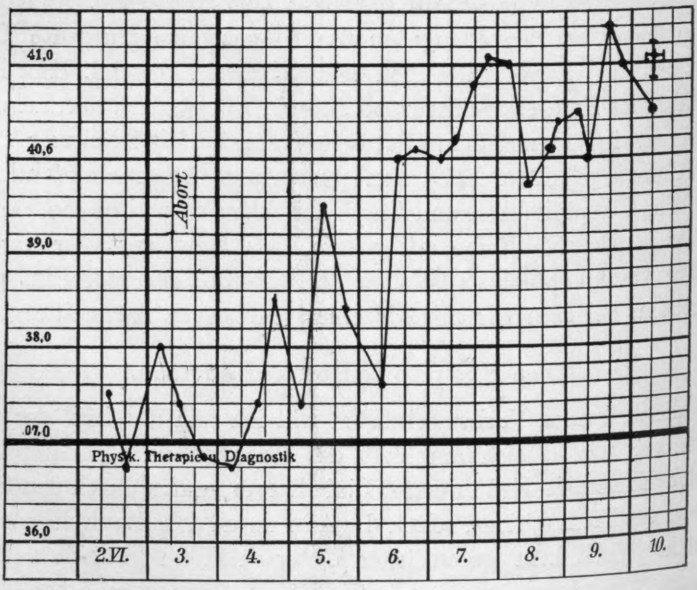
Nach diesen kurzen Vorbemerkungen will ich nun das Bild der einzelnen Sepsisformen, wie es sich am Bett des Kranken bietet, darstellen. Die Staphylokokkensepsis wird in erster Linie hervorgerufen durch den Staphylococcus aureus haemolyticus, selten dagegen durch den Staphylococcus albus. Es besteht jedoch kein wesentlicher Unterschied im klinischen Bild. Wir fanden den Staphylococcus aureus in 71, den Staphylococcus albus in 5 Fällen von septischer Allgemeininfektion. Auf die weite Verbreitung der Staphylokokken und die Möglichkeit einer Übertragung namentlich bei artifiziellen Aborten bin ich schon früher eingegangen. Es ist eigentlich verwunderlich, daß bei den Einleitungen von Fehlgeburten durch Abtreiber nicht noch viel

Hosted by Google

mehr Unglück geschieht. Vor längerer Zeit hatten wir eine Frau in Behandlung, bei der zur Einleitung einer Fehlgeburt im 4. Schwangerschaftsmonat 14mal eine Seifenwasserinjektion in den Uterus gemacht worden war. Einmal war es zur Perforation des Uterus mit Verletzungen am Promontorium gekommen. Nach supravaginaler Amputation des Uterus konnte die Frau nach kurzer Zeit die Klinik geheilt verlassen. Etwa fünf Versuche zur Abtreibung findet man recht häufig, umso erstaunlicher ist es immer wieder, wenn die Frauen trotz schwersten septischen Fiebers nach wenigen Tagen ohne jede Komplikation entlassen werden können. Natürlich sehen wir auch manch eine Sepsis nach der Erledigung des Aborts erst in der Klinik manifest werden. Diese Fälle sind hier für die Schilderung des klinischen Bildes natürlich wertvoller, als wenn die Kranken in extremis, wie wir es gerade bei der Staphylokokkensepsis erleben, eingeliefert werden und in 1 bis 2 Tagen sterben. Hier ist das klinische Bild meist ein so ausgesprochenes, daß wir ohne bakteriologische Untersuchung in der Lage sind, die infizierende Keimart zu vermuten. Natürlich wurden immer Blutkulturen zur Sicherung der Diagnose angelegt.

Einige Kurven und Krankengeschichten mögen zuerst den typischen Verlauf der schweren Staphylokokkensepsis zeigen.

Kurve 6. Fall 13.



Fall 13: Frl. R., Aufnahme 2. Juni 1923. Gestorben 10. Juni. Sepsis p. Abort. artif. m. 6/7. Dauer 8 Tage. Staph. aur. haem.

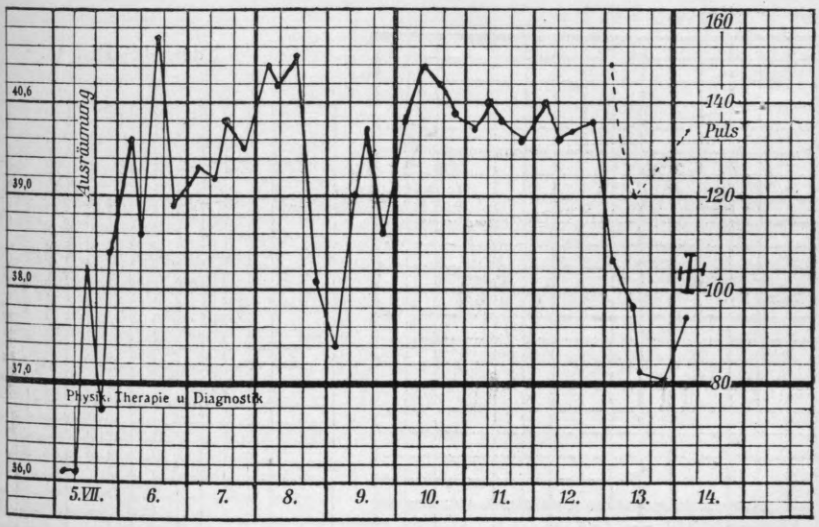
Blase angeblich gesprungen. 3. Juni Ausstoßung von Föt und Plazenta. 4. Juni Klagen über Schmerzen beim Atmen. 7. Juni Pleuritis links. Rasselgeräusche über beiden Lungen. 8. Juni starke Schmerzhaftigkeit aller Gelenke. Unruhe und zeitweise Benommenheit.

Hosted by Google

9. Juni starke Rasselgeräusche besonders rechts in der Hilusgegend. Zahlreiche Hautmetastasen von Linsen- bis Pfennigstückgröße am ganzen Körper. Schneller Verfall. 10. Juni Exitus.

Sektionsprotokoll: Kleine Abszesse im Myokard. Fibrinös-seröse Pleuritis beiderseits. Multiple kleine Abszesse in der linken Lunge, größere in der rechten. Pneumonie im Mittellappen. Kleine Abszesse in den Nierenpyramiden. Septische Blutungen an den Appendices epiploicae. Kleine Abszesse im Dickdarm. Eitrige Endometritis, eitrige Thrombophlebitis der myometranen Venen.

Kurve 7. Fall 14.



Fall 14: Frau G. Aufnahme 5. Juli 1924. Gestorben 14. Juli. Sepsis post Abort. artif. m. 2. Dauer 10 Tage. Staph. aur. haem. Am 4. Juli nach Seifenwasserspritze Abgang der Frucht. 1 Schüttelfrost. Nachts starke Blutung und Einweisung auf die septische Station. Sofortige Ausräumung der Plazenta. 8. Juli Atembeschwerden, zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche, namentlich rechts. 9. Juli zunehmende Verschlechterung, zeitweise Benommenheit. 12. Juli Hautblutungen am Rücken und an den Oberschenkeln. Verschlechterung des Lungenbefundes. 14. Juli Exitus.

Sektionsprotokoll: Zahlreiche in beginnender Abszedierung begriffene Infarkte des rechten Lungenunterlappens. Subpleurale Abszesse beiderseits. Pelveoperitonitische Verwachsungen. Zahlreiche Rindenabszesse und Ausscheidungsherde in den Nieren. Abszesse im Myometrium. Thrombophlebitis der rechten Vena ovarica.

Fall 15: Frl. F., Aufnahme 11. Januar 1924. Gestorben 15. Januar.

Sepsis p. Abort. artif. m. 5. Dauer 10 Tage. Staph. aur. haem. 5. Januar 1924 Spritze von einer Frau. 6. Januar Ausstoßung von Frucht und Nachgeburt. Seit der Zeit Fieber und ein Schüttelfrost, Leibschmerzen und Erbrechen. Aufnahme 11. Januar. Pleuritis links. Bauchdeckenspannung. Abdominale Probepunktion. — 13. Januar teigiges Ödem beider Unterarme. Über beiden Lungen zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche, in den unteren Partien abgeschwächtes Atmen. 15. Januar starke Dyspnöe. Exitus.

Sektionsprotokoll: Außerordentlich zahlreiche Lungenabszesse bis Pfefferkorngröße, eitrige Pleuritis beiderseits. Septische Infarkte im rechten Unterlappen. Starke peritoneale Verklebungen im Douglas, kein Exsudat. Septische Thrombose der linken Vena ovarica

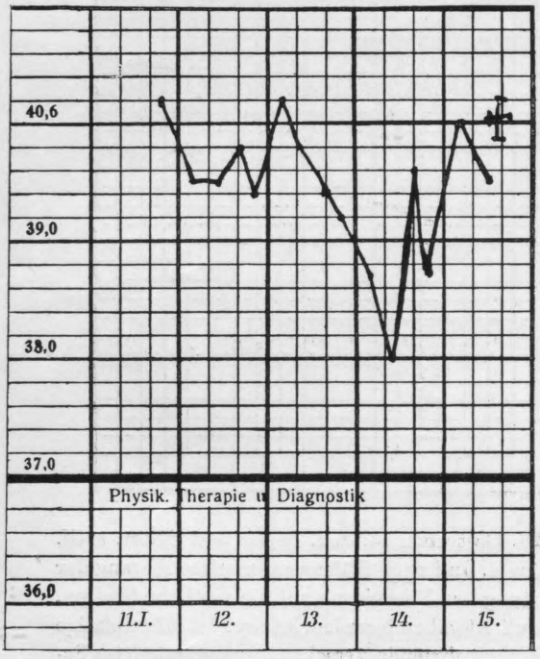
Hosted by Google

mit retroperitonealer Phlegmone entlang ihrem ganzen Verlauf. Linker Ureter in schwartige Massen eingebettet. Nieren frei. Schmierige Plazentarstelle, Abszesse im Myometrium, Pyosalpinx dpl.

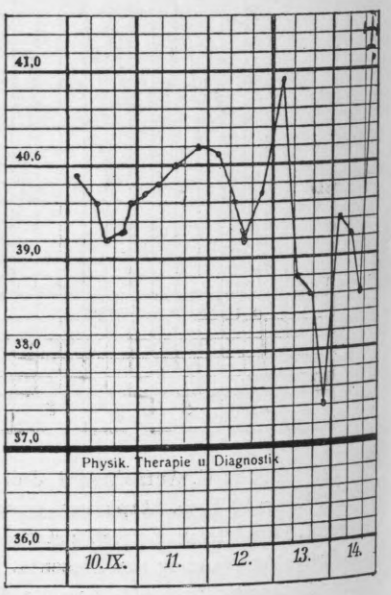
Fall 16: Frau St., Aufnahme 10. September 1927. Gestorben 14. September. Sepsis p. Abort. m. 4. Dauer 8 Tage. Staph. aur. haem. Am 6. September Ausräumung wegen Blutung, danach Schüttelfrost. Seit dem 8. September Stiche und Schmerzen in der Lunge, namentlich beim Atmen.

Bei der Aufnahme rechtseitige Pleuritis. Kurze, abgehackte Atmung und Zyanose des Gesichts. Strangförmige Infiltration im linken Parametrium. 11. September sehr starke

Kurve 8. Fall 15.



Kurve 9. Fall 16.



Schmerzen bei der Atmung. 12. September Lungen: links umschriebene Stellen mit bronchialem Atmen und einzelnen Rasselgeräuschen. Schmerzen in sämtlichen Gliedern. 13. September starke Zyanose und Dyspnöe, große motorische Unruhe, Sensorium zeitweilig getrübt. Sehstörungen. 14. September kleine Hautabszesse. Benommenheit. Exitus.

Sektionsprotokoll: Frische Pleuritis mit zahlreichen Infarkten beiderseits, teils verjaucht, besonders an der Basis der Unterlappen. Zahlreiche kleine subpleurale Abszesse. Zahlreiche Abszesse in den Nieren und Nierenblutungen. Jauchige Endometritis, Thrombophlebitis der linken parametranen Venen und der Vena ovarica sin.

Fall 17: Frau Sp., Aufnahme 17. Mai 1924. Gestorben 19. Mai. Sepsis p. Abort. artif. m. 2/3. Dauer 7 Tage. Staph. aur. haem. Am 12. Mai vormittags Spritze mit Seifenwasser, nachmittags Wehen und Abgang von Föt und Plazenta. 13. Mai Schüttelfrost, seitdem Fieber.

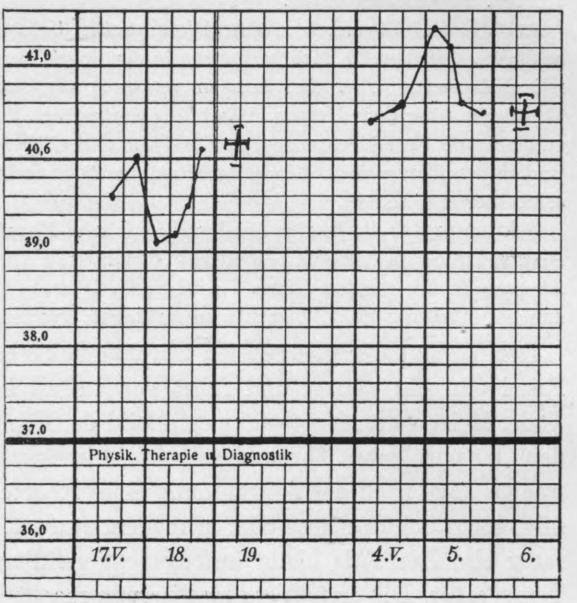
Bei der Aufnahme am 17. Mai benommen eingeliefert. Hautblutungen am ganzen Körper. Abszesse an den Fingerspitzen. 18. Mai Hautmetastasen am ganzen Körper. Schabende Geräusche über dem Cor. Unter zunehmender Benommenheit am 19. Mai Exitus.

Sektionsprotokoll: Frische fibrinöse Perikarditis, ein Abszeß an der Wand der linken

Hosted by Google

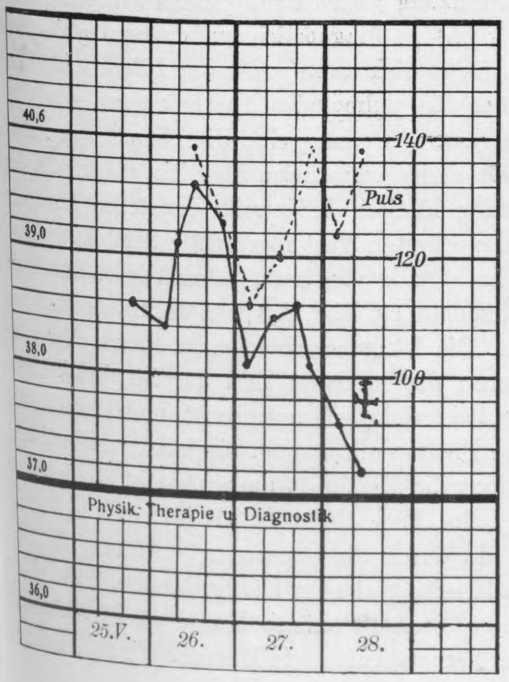
Kammer. Lungenabszesse. Zahlreiche submiliare Abszesse subserös am Uterus und Lig. latum. Milz mit Abszessen und Infarkten. Zahlreiche Abszesse in beiden Nieren. Durchsetzung der Leber mit submiliaren Abszessen. Schwellung und Durchsetzung der Schilddrüse mit zahlreichen Abszessen. Eitrige Endometritis, sonst Genitale o. B.

Kurve 10. Fall 17 und 18.



Fall 18: Frau K., Aufnahme 4. Mai 1927. Gestorben 6. Mai 1927. Sepsis p. Abort. Dauer 4 Tage. Staph. aur. haem. Am 2. Mai Fruchtabgang, anschließend Ausräumung. Danach zwei Schüttelfröste. Heftige Schmerzen in den Waden. Bei der Aufnahme zahlreiche Abszesse an den Fingern. Pleuritis, bronchopneumonische Herde. Systolisches Geräusch über der Mitralis. Atmung sehr erschwert und schmerzhaft. Uterus und Anhänge o. B. Schnell zunehmende Verschlechterung. 6. Mai früh Exitus.

Kurve 11. Fall 19.



Sektionsprotokoll: Kleine Abszesse an Fingern und Händen, frische Endokarditis der Mitralis. Pleuritis beiderseits. Lungenabszesse, Abszeß in der Milz, zahlreiche Abszesse in den Nieren. Endometritis.

Zum Vergleich möchte ich hier das Bild einer schweren Staphylokokkensepsis in der Gravidität bringen, die ihren Ausgang nicht vom Endometrium nach Partus oder Abort nahm, sondern von einem Furunkel des Labium maj. sin. Die Krankheit selbst zeigte den gleichen Verlauf wie die puerperale Staphylokokkensepsis.

Fall 19: Frl. K., Aufnahme 25. Mai 1927. Gestorben 28. Mai

Hosted by Google

1927. Graviditas m. 7/8. Sepsis ausgehend von einem Schamlippenfurunkel. Dauer 7 Tage. Staph. aur. haem.

Am 21. Mai Furunkel an der linken großen Schamlippe, Behandlung mit Breiumschlägen. Seit dem 23. Mai Schmerzen in der linken Brustseite. Aufnahme 25. Mai. Pleuritis beiderseits. Über den Lungen verstreut vereinzelte Rasselgeräusche. Schabende Geräusche über dem Herzen, Dämpfung verbreitert. Graviditas m. 7/8, intakt. 27. Mai zunehmende Verschlechterung, starke Zyanose und Dyspnöe. Schmerzen bei der Atmung und in der Herzgegend. Kindliche Herztöne nicht mehr zu hören. 28. Mai weitere Verschlechterung. Exitus.

Sektionsprotokoll: Eitrige Perikarditis, frische Pleuritis beiderseits. Zahlreiche kleine Abszesse in beiden Lungen, besonders in den unteren Abschnitten. Subpleurale Blutungen. Abszesse in der rechten Niere. Genitale: im Uterus ein 37 cm langer, männlicher Föt, Innenauskleidung glatt, Plazenta unverändert, Parametrien frei, keine Thrombosen.

Der Verlauf der puerperalen Staphylokokkenallgemeininfektion ist in der Regel ein sehr akuter und führt gewöhnlich in den ersten 14 Tagen zum Tode. Meist verläuft sie unter dem Bild der Septikämie, weniger häufig unter dem der purulenten Thrombophlebitis. Die Erkrankung setzt gewöhnlich 1 bis wenige Tage nach der Ausräumung eines Abortes bzw. nach der Entbindung mit einem Schüttelfrost oder schnellem stufenförmigen Klettern der Temperatur ein. Der Puls bleibt anfangs gut gefüllt und steigt entsprechend der Temperatur. Die erste Verschlechterung macht sich am 2.—3. Tage bemerkbar, die Atmung ist erschwert und namentlich wird über Stiche in den Lungen geklagt. Bei der Untersuchung findet sich eine Pleuritis sicca, häufig läßt sich ein Lungeninfarkt, dessen Sitz fast regelmäßig im Unterlappen ist, feststellen. Die bei der Sektion so häufig gefundenen kleinen Lungenabszesse sind durch die Untersuchung nicht zu diagnostizieren, dagegen gelingt es, größere festzustellen; doch dürfte es sich dann meist um Infarkte handeln. In den nächsten Tagen nehmen die pulmonalen Erscheinungen stark zu, Reizhusten und Schmerzen bei jedem Atemzug sind die Hauptklagen. Bald entwickelt sich eine seröse, serös-eitrige und eitrige Pleuritis, die wir bei der Staphylokokkensepsis sehr häufig klinisch beiderseits feststellen konnten; autoptisch ist sie fast immer doppelseitig. Fast regelmäßig tritt ein geringer Ikterus auf, manchmal ist er hochgradig von braungelber Farbe. Durch die hinzutretende Zyanose bietet sich dann ein Bild, das ganz der Hautverfärbung bei der Gasbrandsepsis gleicht. Die Lungenerscheinungen stehen aber ganz im Vordergrund und beherrschen das klinische Bild der Staphylokokkensepsis. Wenn man den Auswurf bakteriologisch untersucht, findet man häufig Staphylokokken. Auch in dem Pleurapunktat sind sie häufig nachweisbar.

In den nächsten Tagen beginnt die Herzkraft nachzulassen, häufig findet sich eine Verbreiterung nach links. Eine Endokarditis ist meist nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren, da durch die angestrengte Atmung die Geräusche überlagert werden. Anderseits hört man häufig Geräusche, die nicht durch eine Endokarditis bedingt, sondern anämisch sind oder auch durch toxische Herzmuskelschädigung hervorgerufen sein können. Wir haben einige

Hosted by Google

Fälle beobachtet, bei denen wir bestimmt eine Endokarditis annahmen, bei der Sektion bot sich aber nicht der geringste Anhaltspunkt. Häufig beobachtet man eine Zyanose des Gesichts. In einer Reihe von Fällen treten jetzt Hautmetastasen auf, in denen sich bakteriologisch ebenfalls der Staphylococcus aureus haemolyticus findet. Die Patienten sind meist sehr unruhig, stöhnen und klagen über starke Schmerzen bei der Atmung, zwischendurch sind sie wieder zeitweise benommen. In kurzer Zeit entwickelt sich eine schwere sekundäre Anämie. Der Urin enthält Eiweiß, im Sediment finden sich Leukozyten und Zylinder, bakteriologisch lassen sich häufig Staphylokokken, die die Ausscheidungsherde in den Nieren anzeigen, nachweisen. Nierenschmerzen werden sehr selten geklagt. In einem Fall, in dem sehr starke Nierenschmerzen bestanden, fanden sich nicht die kleinen Abszesse der Rinde, die das übliche anatomische Bild darstellen, sondern mehrere kirschgroße unter der Kapsel. Wahrscheinlicher ist bei Schmerzen aber immer eine Pyelitis. Selten wird über Schmerzen im Abdomen geklagt, ebenso sind auch Schmerzen in Muskeln und Gelenken relativ selten. Im Vordergrund stehen subjektiv und objektiv immer die Lungenkomplikationen, in den letzten Tagen läßt die Herzkraft erst wesentlich nach. So erliegen die Frauen meist im Verlauf von 1—2 Wochen ihrem schmerzensreichen Leiden, das wir nur durch Morphium und Kodein lindern können. In den letzten Tagen findet sich meist eine zeitweilige Benommenheit, nicht selten sind die Kranken die letzten 1—2 Tage überhaupt bewußtlos. Eine Einsicht in die Schwere ihrer Erkrankung fehlt den Frauen eigentlich immer. Mit ein paar tröstenden Worten lassen sie sich leicht täuschen, und welche Wöchnerin würde nicht lieber eine leichte Lungenentzündung, durch die ihr Fieber und Schmerzen erklärlich sind, haben als das gefürchtete Wochenbettfieber.

Über die Entstehung des septischen Ikterus ist bis jetzt wenig bekannt, und es bestehen große Meinungsverschiedenheiten. Schottmüller hat trotz häufiger Beobachtung von Staphylokokkensepsis nur in 3 Fällen einen Ikterus gesehen, häufiger bei anderen Erregern. Eine geringe subikterische Verfärbung, namentlich der Skleren, haben wir fast in jedem Fall einer Staphylokokkensepsis feststellen können, häufig sahen wir einen deutlichen septischen Ikterus und in einigen Fällen war die Verfärbung der Haut so stark, daß sich der Ikterus in nichts von dem Ikterus einer Gasbazillensepsis unterschied. Jochmann führt den septischen Ikterus auf einen starken Zerfall der Erythrozyten und nicht auf eine Beteiligung der Leber zurück. Schottmüller dagegen nimmt an, daß die Genese beim septischen Ikterus keine einheitliche ist, und daß sowohl ein mechanischer wie ein dynamischer Ikterus vorkommt. Er stützt seine Annahme auf histologische Untersuchungen Fraenkels, „der bei einigen Fällen einwandfreie Veränderungen im Sinne einer diffusen Pericholangitis feststellen konnte. In anderen Fällen zeigten die Schnitte sehr schöne Bilder von Gallenzylindern".

Hosted by Google

Konstant fand Schottmüller im Serum nur Bilirubin bei diesen Fällen und er unterscheidet den eigentlichen „hämolytischen Ikterus" der Gasbrandsepsis von dem „septischen Ikterus" der anderen Sepsisfälle.

Wir glauben, daß eine derartige Trennung nicht möglich ist. Auch der „septische Ikterus" ist sicher teilweise hämolytisch bedingt, die Leberschädigung kommt hinzu. Neben dem Fehlen cholämischer Symptome, wie Hautjucken und Bradykardie, stützen wir diese Ansicht auf mehrere Fälle von schwerem septischem Ikterus bei puerperaler Allgemeininfektion mit Staphylococcus aureus haemolyticus, bei denen wir Oxyhämoglobin im Serum fanden, allerdings bisher niemals Hämatin und Methämoglobin. In keinem Fall war, weder klinisch noch autoptisch, ein Anhalt für eine gleichzeitig bestehende Gasbazilleninfektion. Köhler beschrieb einen Fall einer in Heilung ausgegangenen Kolisepsis, bei der anfangs starke Methämoglobinurie und Ikterus bestanden. Wir müssen also wohl annehmen, daß der Ikterus bei der Sepsis zu einem großen Teil ebenfalls hämolytisch ist, und daß nur graduelle Unterschiede gegenüber dem durch Gasbazillen bedingten Ikterus bestehen. Aber auch bei der Gasbrandsepsis kommt es vor, daß nur ein geringer Ikterus besteht und im Blutserum weder Hämatin noch Methämoglobin nachweisbar sind.

Von der schweren, innerhalb kurzer Zeit zum Tode führenden Staphylokokkensepsis unterscheiden sich nun die Fälle, die keinen für die Staphylokokkenerkrankung charakteristischen Verlauf haben, sondern das Bild der purulenten Thrombophlebitis zeigen. Die Virulenz der Keime ist hier sicher geringer als in den zuerst beschriebenen Fällen. Aber auch hier stehen die Lungenkomplikationen an erster Stelle und beherrschen das Krankheitsbild, allerdings ist die Metastasierung geringer. Das Krankenlager erstreckt sich meist über mehrere Monate. Unsere sämtlichen Heilungen von Staphylokokkenallgemeininfektionen fallen unter diese Gruppe. Das Krankheitsbild selbst unterscheidet sich nicht wesentlich von dem durch anaërobe Streptokokken bedingten, nur sieht man häufiger in den letzten Tagen infolge Änderung des Virulenzverhältnisses die thrombophlebitische in die septische Form übergehen.

Es seien hier nur zwei Kurven der thrombophlebitischen Form der Staphylokokkensepsis ohne längere Krankengeschichte eingefügt. Die Kurve von Fall 20 zeigt nur den Verlauf der letzten 4 Wochen. Wegen zu großer Ausdehnung habe ich die ersten 6 Wochen, die fast den gleichen Verlauf zeigten, fortgelassen.

Fall 19: Frau Sch., Aufnahme 23. März 1924. Entlassung 13. Mai 1924. Sepsis p. Part. Dauer 2 Monate. Staph. aur. haem. Lange Geburtsdauer, 3malige Untersuchung durch Hebamme, Blasensprengung. Zu Hause Fieber bis 41,5. (Kurve nebenstehend.)

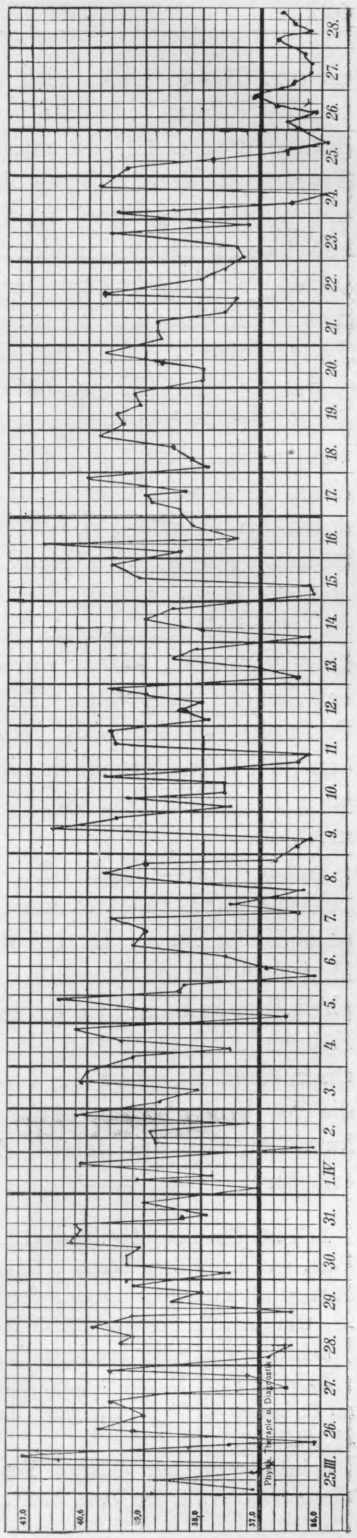
Fall 20: Frau B., Aufnahme 12. Januar 1926. Gestorben 30. März 1926. Sepsis p. Abort. artif. m. 2/3. Dauer $2^1/_2$ Monate. Staph. aur. haem. (Kurve 13 siehe Seite 504 u. 505.)

Hosted by Google

Die hämolytische Streptokokkensepsis.

Als zweithäufigster Erreger der puerperalen Allgemeininfektion fanden wir den Streptococcus haemolyticus. Handelte es sich bei den Staphylokokkeninfektionen in erster Linie um artifizielle Aborte, so finden wir hier neben den Aborten häufig die Sepsis im Anschluß an Spontanentbindungen und nach operativer Geburtsbeendigung. Das Krankheitsbild dieser schweren Wochenbettsinfektion ist so bekannt, daß ich nur kurz die Unterschiede gegenüber der Staphylokokkensepsis hervorheben möchte.

Auch hier beginnt die Erkrankung gewöhnlich in den ersten Tagen des Wochenbetts, meist sie mit einem schnell steigenden Fieber, das dann mit geringen Remissionen auf gleicher Höhe stehen bleibt. Der Krankheitseindruck ist von vornherein ein äußerst schwerer und kontrastiert eigentlich mit dem objektiven Untersuchungsbefund. Über den Lungen finden sich gewöhnlich keine pathologischen Veränderungen, neben einem meist geringen Ikterus und nicht zu differenzierenden Geräuschen über dem Herz, die häufig nicht durch eine Endokarditis bedingt sind, ist kaum ein Befund zu erheben. Hautblutungen und Hautmetastasen sind selten, gewöhnlich besteht dann eine Endokarditis. Häufiger findet sich eine geringe teigige Infiltration eines Parametriums, auch beobachtet man nicht selten bei der Streptokokkensepsis septische, stark stinkende Durchfälle. Im Vordergrund der Erkrankung steht die ausgesprochene Kreislaufschwäche, die toxische Schädigung des Herzmuskels selbst und die Schädigung der Gefäß-



Kurve 12. Fall 19.

Hosted by Google

nerven. Häufig finden sich im Gegensatz zur Staphylokokkensepsis peritoneale Reizerscheinungen, nicht selten kommt es zur Ausbildung einer diffusen Peritonitis, die meist wenig Schmerzen verursacht. Während die Prognose der reinen Streptokokkenperitonitis nicht ganz ungünstig ist (wir haben 50 % Heilungen), ist die septische Peritonitis, die sich meist langsam einschleicht, absolut infaust. Hier beträgt die Mortalität 100 %. Zur Ausbildung eines Pleuraempyems kommt es selten, Lungenabszesse beobachtet man kaum, und dann nur einzeln. Häufiger dagegen findet sich eine septische Endokarditis, die dann allerdings eher einmal Metastasen verursacht.

Der objektive Untersuchungsbefund bei der puerperalen Allgemeininfektion durch hämolytische Streptokokken ist also fast immer ein sehr geringer. Im Vordergrunde steht das Versagen des Kreislaufs. Die Erreger gelangen in einem Zuge vom Uterus auf dem Blut- und Lymphweg in den Kreislauf, durch Zerfall und Freiwerden der Toxine kommt es zur Vergiftung des Gesamtorganismus, während die Bakterien keine Neigung zu stärkerer Metastasierung zeigen. Der wesentliche klinische Unterschied gegenüber der Staphylokokkensepsis besteht darin, daß die Kranken selbst wenig über Schmerzen klagen, da die bei der Staphylokokkensepsis fast immer bestehenden Lungenkomplikationen fehlen. Selbst die sich entwickelnde Peritonitis schleicht sich, gewöhnlich vom Arzt und von der Kranken kaum bemerkt, in das Krankheitsbild ein. So kommt es, daß gerade diese Kranken auch bei freiem Sensorium sich kaum krank fühlen und häufig aufstehen möchten.

Neben dieser charakteristischen Verlaufsform der hämolytischen Streptokokkensepsis beobachtet man in einem größeren Prozentsatz auch die thrombophlebitische Form. Ist bei der Sepsis mit ziemlicher Sicherheit aus dem klinischen Bild die erregende Keimart anzunehmen, so besteht bei der thrombophlebitischen Form kein ausgesprochener Unterschied zwischen den einzelnen Keimen. Aber auch hier gilt das bei der Staphylokokkensepsis Gesagte, die thrombophlebitische Form ist als die günstigere anzusprechen. Die Heilungen, die wir beobachteten, entfallen fast ausschließlich auf diese Fälle. Einige kurze Auszüge aus unseren Krankengeschichten mögen das Gesagte noch erläutern.

Fall 21: Frau B., Aufnahme 26. Oktober 1927. Gestorben 30. Oktober 1927. Sepsis p. Part. und manueller Lösung. Dauer 8 Tage. Streptoc. haem. Am 23. Oktober draußen Partus mit manueller Lösung der Plazenta. Anschließend Fieber bis 39. Aufnahme am 26. Oktober. Exitus am 30. Oktober. (Kurve 14.)

Sektionsprotokoll: Jauchige Endometritis, hämorrh. Glomerulonephritis.

Fall 22: Frau H., Aufnahme 28. Juli 1927. Gestorben 4. August 1927. Sepsis p. Abort. m. 6. Dauer 12 Tage. Streptoc. haem. Seit 4 Tagen Fieber nach Abort. Aufnahme am 28. Juli 1927.

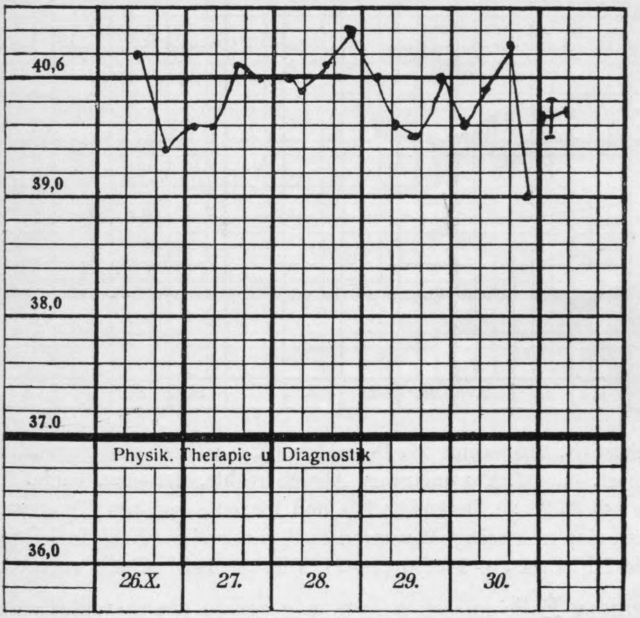
Sektionsprotokoll: Offenes Foramen ovale. Frische Niereninfarkte. Endometritis. Thrombophlebitis der Vena ovarica dextra.

Hosted by Google

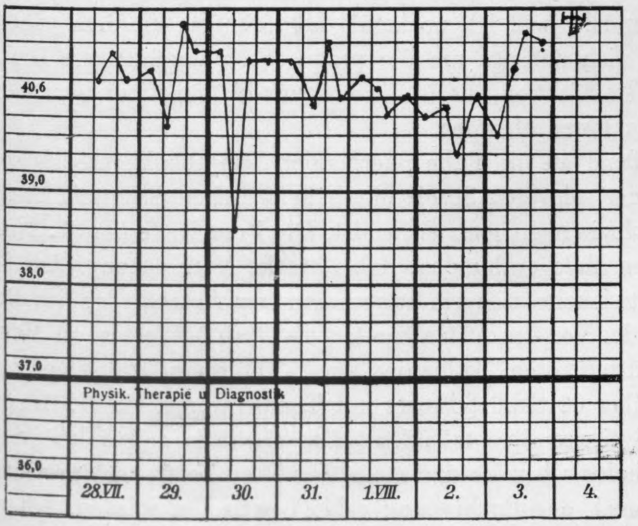
Fall 23: Frl. V., Aufnahme 19. September 1927. Gestorben 24. September 1927. Sepsis p. Abort. m. 2/3. Peritonitis diffus. Dauer 13 Tage. Streptoc. haem. 23. September Eröffnung des Douglas. 24. September Laparatomie.

Sektionsprotokoll: Peritonitis diffusa. Salpingitis und Parametritis dextra.

Kurve 14. Fall 21.



Kurve 15. Fall 22.



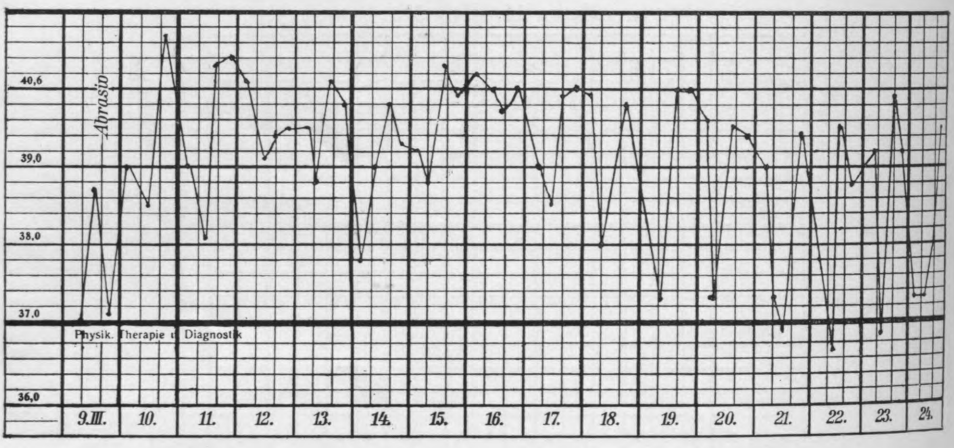
Fall 24: Frau B., Aufnahme 9. März 1927, geheilt entlassen 23. April. Sepsis p. Abort. m. 3. Streptoc. haem. Aufnahme nach Fruchtabgang. Zu Hause Schüttelfrost. 9. März

Hosted by Google

Abrasio. Während des Krankenlagers linkseitige Parametritis, die nicht zur Einschmelzung kommt. 23. April 1927 geheilt entlassen. (Kurve 16.)

Der Fieberverlauf hielt sich bis zum 13. April in dem in der Kurve angegebenen Typus.

Kurve 16. Fall 24.



Fall 25: Frau St., Aufnahme 27. Dezember 1927. Geheilt entlassen 21. Februar 1928. Sepsis p. Abort. m. 4/5. Parametraner Abszeß rechts. Streptoc. haem.

Aufnahme mit 37,2. 29. Dezember Föt und Plazenta spontan. Temperatur bis 40. Es entwickelt sich eine rechtseitige Parametritis, die abszediert. Nach Inzision am 16. Januar entfiebert die Patientin am 18. Januar. 21. Februar 1928 geheilt entlassen.

Diese wenigen Fälle mögen zeigen, wie gering die metastatischen Veränderungen bei der Streptokokkensepsis sind. Daß es sich in allen Fällen um eine hämolytische Streptokokkensepsis mit mehrmaligem Nachweis der Erreger im Blut handelt, will ich nochmals hervorheben. In dem geheilten Fall 24 handelt es sich anfangs um die prognostisch ungünstigere septische Form der Allgemeininfektion, die in die von uns als günstiger beurteilte thrombophlebitische Form überging.

Anschließend an die Fälle puerperaler Streptokokkensepsis sei hier noch ein Fall einer schweren Sepsis mit hämolytischen Streptokokken mitgeteilt, dessen Ätiologie nicht ganz sicher ist. Die Frau hatte am 31. Dezember 1925 zum zweiten Male entbunden, dabei starke Nachblutung. Am 13. Tag post partum entwickelte sich ein retromammärer Abszeß, der draußen 2mal inzidiert wurde. Vor der Aufnahme lag die Frau 5 Wochen zu Hause mit täglichen Schüttelfrösten. Aufnahme am 17. Februar 1926. Die Frau hatte bei uns noch über 60 Schüttelfröste mit Temperaturen bis 41. Im Blut fanden sich hämolytische Streptokokken. Das Genitale zeigte bei der Aufnahme keinen pathologischen Befund mehr. Die Frau konnte am 29. Juni 1926, also 6 Monate nach der Entbindung geheilt entlassen werden. Ich glaube, daß es sich bei dieser Patientin um eine Sepsis handelte, die vom Genitale ihren Ausgang nahm. Es bildete sich als einzige Metastase ein retromammärer

Hosted by Google

Abszeß, der zum neuen Sepsisherd wurde. Metastatische Abszesse der Mamma sind sehr selten beobachtet worden (Nürnberger, Schottmüller), doch halte ich diese Annahme bei der tiefen Lage des Abszesses für wahrscheinlicher als eine Sepsis ausgehend von einer Streptokokkenmastitis.

Die anaërobe Streptokokkensepsis.

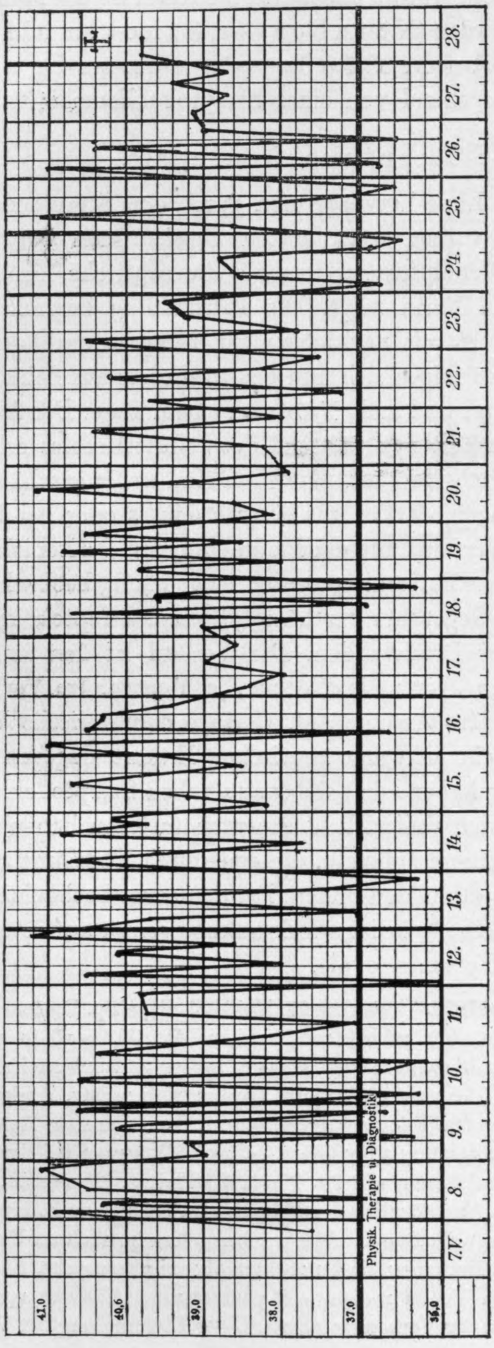
Die Sepsis putrida, in erster Linie hervorgerufen durch den Streptococcus putrificus, zeigt ein von den vorher geschilderten Sepsisformen weit abweichendes Bild, da sie bei Monoinfektion niemals die septische, sondern immer die thrombophlebitische Form zeigt. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich mit einem Schüttelfrost mit nachfolgendem Temperaturabfall. In den nächsten Tagen und Wochen folgen sich nun Schüttelfröste auf Schüttelfröste. Häufig sieht man zwei, drei und mehr Fröste an einem Tage. Das Allgemeinbefinden ist in der ersten Zeit nur während des Schüttelfrostes erheblich gestört, sonst recht gut, auch Herz und Kreislauf sind wenig geschädigt. Bald entwickeln sich aber Lungeninfarkte mit einer Pleuritis oder bei Einschmelzung des Infarktes und Verjauchung ein Pleuraempyem. Peritonitische Reizung, Pelveoperitonitis, diffuse Peritonitis werden recht häufig beobachtet, jedoch klagen die Kranken im Gegensatz zur hämolytischen Streptokokkenperitonitis meist erheblich über Beschwerden. Der Verlauf ist fast immer ein subakuter und erstreckt sich über viele Wochen, ja Monate. Im Verlauf tritt meist eine schwere sekundäre Anämie auf. Geringe subikterische Verfärbung findet sich häufiger, ein schwerer septischer Ikterus dagegen ist selten. Echte Metastasenbildung haben wir bei der anaëroben Streptokokkensepsis niemals beobachtet. Bei den zahlreichen Lungenmetastasen handelt es sich immer um größere oder kleinere Infarkte, die erst durch Einschmelzung des Gewebes Abszesse und Gangränhöhlen bilden. Bei den sonst beobachteten Abszessen handelte es sich um eine bei dieser Erkrankung selten auftretende Endokarditis oder ein offenes Foramen ovale.

Fall 26: Frau W., Aufnahme 7. Mai 1925. Gestorben 28. Mai 1925. Sepsis p. Partum und manueller Lösung. Dauer 4 Wochen. Anaërobe Streptokokken. Am 30. April in einer anderen Klinik entbunden, manuelle Plazentalösung. Danach Fieber und Schüttelfröste. Verlegung zu uns am 7. Mai 1925. Pleuritis beiderseits. Parametritis rechts, Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Herzgrenzen beiderseits verbreitert, kein genauer Auskultationsbefund bei der angestrengten Atmung zu erheben. Starke Schmerzen bei der Atmung. Unter zunehmender Verschlechterung am 28. Mai 1925 Exitus. (Kurve 17.)

Sektionsbefund: Frische verruköse Endokarditis der Mitralis und Trikuspidalis. Hydrothorax links, 500 ccm. Bis pflaumengroße Lungenabszesse, besonders im rechten Unterlappen. Mehrere frische Milzinfarkte. Endometritis der rechten oberen Uterusecke. Eitrige Thrombophlebitis der parametranen Venen rechts und parametrane Abszesse rechts. Wandständiger eitriger Thrombus an der Vena cava oberhalb der Einmündung der Vena ovarica dextra.

Fall 27. Frau Ö., Aufnahme 27. September 1927. Gestorben 5. November 1927. Sepsis p. Abort. m. 3. Dauer 6 Wochen. Anaërobe Streptokokken. (Kurve 18 s. S. 504 u. 505.)

Hosted by Google



Kurve 17. Fall 26.

25. September 1927 Abortausräumung durch Arzt draußen bei Fieber. Anschließend Schüttelfrost. Aufnahme 27. September. Bauchdeckenspannung, besonders links. 4. Oktober starker Ikterus, der aber während des Krankenlagers abklingt. Gynäkol. Befund: Links breiter, vom Uterus bis zur Beckenwand reichender Tumor, der keine Fluktuation zeigt. 8. Oktober Douglas vorgewölbt, fluktuierend. Punktion ergibt Eiter, anschließend Inzision und Drainage. Starke Stiche bei der Atmung, Pleuritis sicca beiderseits. 20. Oktober Inzisionswunde im Douglas fast geschlossen, Douglas selbst weich. Tumor neben dem Uterus faustgroß, nicht fluktuierend. 22. Oktober dauernd zunehmende Verschlechterung, namentlich des Lungenbefundes. 5. November Exitus.

Sektionsprotokoll: Durchsetzung beider Lungen mit sehr übel riechenden Abszessen, Pleuritis rechts. Thrombose der Vena ovarica sin. Das Netz und ein Teil der Darmschlingen mit den linken Adnexen verklebt. Verwachsungsstränge und Verklebungen im Douglas. Eitrige Salpingitis sin. Die Tube führt in einen kinderfaustgroßen, mit Eiter gefüllten Sack. Cavum uteri o. B. Rechte Adnexe und Parametrien beiderseits frei.

Eine klinische Trennung der anaëroben Streptokokkensepsis von der thrombophlebitischen Form der Staphylo- oder hämolytischen Streptokokkensepsis ist nicht möglich. Bei den beiden zuletzt genannten Formen beobachtet man allerdings kaum einmal so starke Ausbildung von Lungeninfarkten, auch lassen sich die geringe Herzschädigung und die häufigen peritonealen

Hosted by Google

Reizerscheinungen für die Diagnose verwenden, doch ist die Trennung der thrombophlebitischen Formen untereinander nur bakteriologisch möglich. Findet sich klinisch eine Lungengangränhöhle, so ist mit ziemlicher Sicherheit eine anaërobe Streptokokkeninfektion anzunehmen. Es kommen da eigentlich nur noch andere Anaërobier, die aber selten als Erreger einer puerperalen Sepsis vorkommen, in Betracht. Bei der Sektion unterscheidet sich dann die anaërobe Streptokokkensepsis von den anderen thrombophlebitischen Formen durch den ihr eigenen fäulnisartigen Geruch der verjauchten Thromben und der Abszesse, der Schottmüller zu der Prägung des Namens Sepsis puerperalis thrombophlebitica putrida veranlaßte. Findet sich eine stärkere Endometritis, so hat auch der Vaginalausfluß gewöhnlich den typischen Geruch.

Die anaërobe Streptokokkensepsis findet sich gleich häufig nach Aborten und Entbindungen. Die Infektion erfolgt wohl selten von außen wie bei den Staphylokokken und hämolytischen Streptokokken, sondern es handelt sich um ein Hinaufwandern oder mechanisches Hinaufbringen der Bakterien aus der Scheide in den Uterus. Nach Untersuchungen Schottmüllers ist der anaërobe Streptococcus putrificus als obligater Scheidenbewohner anzusehen, und es gelang ihm immer, diesen Keim, auch bei Kindern, aus dem Vaginalsekret zu züchten.

Wir fanden bei fieberfreien und fieberhaften Aborten, wenn wir sofort im Anschluß an die Ausräumung bakteriologische Blutuntersuchungen vornahmen, in der Mehrzahl dieser Fälle anaërobe Streptokokken im Blut, viel seltener Staphylokokken, hämolytische Streptokokken, Bacillus emphysematosus, Bacterium coli und andere Erreger. Auch diese Befunde sprechen dafür, daß wir in den anaëroben Streptokokken einen normalerweise vorkommenden Scheidenbewohner sehen müssen, während die anderen Keime häufig erst von außen, vom Damm oder mit Händen, Instrumenten, Abtreibungsgegenständen in den Genitaltraktus gelangen. Ihre Virulenz ist natürlich sehr verschieden, und nur in wenigen Fällen kommt es zur Allgemeininfektion. Während wir bei anaërobem Streptokokkenbefund im Blut während der Ausräumung häufig keinen nachfolgenden Schüttelfrost, vielfach kaum geringe Temperaturerhöhungen sahen, folgte der Ausräumung, wenn sich andere Erreger im Blut fanden, fast immer ein Schüttelfrost.

Ich hoffe, an Hand dieser kurzen Krankheitsbilder gezeigt zu haben, daß wir auch klinisch in der Lage sind, aus dem Ablauf der Erkrankung weitgehende Schlüsse auf den Erreger zu ziehen. Und es ist wichtig, diese Unterschiede im Ablauf der einzelnen Erkrankungsformen zu kennen; denn erst so sind wir in der Lage, nach Komplikationen zu suchen, sie frühzeitig zu erkennen und etwa notwendige chirurgische Eingriffe so früh vorzunehmen, daß wir uns noch einen Erfolg davon versprechen können. Ich möchte be-

Hosted by Google

sonders auf das Pleuraempyem hinweisen, durch dessen rechtzeitige Eröffnung wir häufig lebensrettend wirken können.

Gegenüber den drei großen im vorhergehenden besprochenen Bakteriengruppen spielen die anderen Erreger eine wesentlich untergeordnete Rolle. Doch kann jeder andere Keim, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, auch einmal als der Erreger der puerperalen Sepsis vorkommen. Auffällig ist hier die Zunahme der puerperalen Kolisepsis. Während wir sie früher überhaupt nicht beobachteten, sahen wir in letzter Zeit 6 puerperale Kolisepsen, 4 in den Berichtsjahren und 2 schon wieder Anfang 1928. Gleichzeitig beobachteten wir ein gehäuftes Auftreten von Kolipyelitis während der Schwangerschaft und im Wochenbett.

Die puerperale Gasbazilleninfektion.

Das klinische Bild der Gasbazilleninfektion des Uterus und der puerperalen Gasbrandsepsis ist in den letzten Jahren so häufig von verschiedenen Kliniken und auch von uns (Heim, Noltmann) geschildert worden, daß ich im Rahmen dieser Abhandlung nur kurz darauf eingehen will. Hier interessiert nur das Bild der Gasbrandsepsis, nicht die lokale Infektion des Uterusmuskels, die Physometra, die bisher 3mal operativ geheilt wurde (2 Fälle Brütt, 1 Fall Heim). Auch sollen die Fälle von Gasbazillenbakteriämien nach Ausräumung von Aborten, die nahezu immer ohne weitere Folgen verlaufen, unerörtert bleiben. Lehmann und Fraenkel berichten über an 580 Aborten im Jahre 1923 durchgeführte Untersuchungen, bei denen 106mal der Bac. emphysematosus im Uteruskavum nachgewiesen wurde; in keinem Fall folgte eine weitere Propagation.

Wir sahen während der Jahre 1923—1927 10 Fälle von Gasbazillenallgemeininfektion, 7mal handelte es sich um Monoinfektion, in 3 Fällen bestand eine Mischinfektion. Als diagnostisch sichere Symptomentrias gilt ikterisch-zyanotische Färbung der Haut, rot- bis schwarzbraune Färbung des Urins und bräunliche Färbung des Blutserums (Nürnberger). In unseren sämtlichen Fällen wurde die Infektion bedingt durch den Bac. emphysematosus (Fraenkel), in keinem Fall sahen wir eine Infektion mit einem anderen Erreger (Pararauschbrand). Fraenkel ist der Ansicht, daß der Bac. emphysematosus als einziger Erreger des Uterusgasbrandes in Betracht kommt.

Nach unseren Beobachtungen ist das klinische Bild der Gasbazillensepsis kein einheitliches. Auch hier sehen wir wie bei anderen Erregern der puerperalen Sepsis entsprechend der Virulenz des infizierenden Keimes Abweichungen vom typischen Verlauf, und zwar können wir drei Verlaufsformen unterscheiden. Bei geringer Virulenz kommt es zur Ausbildung der thrombophlebitischen Form mit längerem Krankenlager, sich wiederholenden Schüttelfrösten. Es findet sich nur ein geringer Ikterus, im Blutserum und im Urin kein Methämoglobin und kein Hämatin, also kein stärkerer Blutzerfall. Diese

Hosted by Google

Form sahen wir 1mal. Dann findet sich die septische Form, die in wenigen Tagen tödlich verläuft. Hier kann die Symptomentrias Nürnbergers vorhanden sein. In einem Fall entwickelte sich der Ikterus bei 3tägigem Krankenlager erst 1 Stunde vor dem Tode. Diese Fälle zeigen klinisch keine peritonealen Reizerscheinungen. Bei der Sektion findet sich nur eine schwere Endometritis. Und als dritte Gruppe sind die Fälle zusammenzufassen, bei denen sich lokal eine Physometra vorfindet, starke peritoneale Reizung oder eine Peritonitis besteht, und gleichzeitig eine Allgemeininfektion vorhanden ist. Diese Fälle zeigen die schwersten klinischen Erscheinungen, die Symptomentrias ist immer vorhanden, Methämoglobin zeigt den starken Blutzerfall. Fraenkels Ansicht, daß nicht in erster Linie die Toxine des Bac. emphysematosus, sondern die in kürzester Zeit in großen Mengen gebildeten histogenen Zerfallsprodukte den Organismus vergiften, findet auch in diesen Befunden eine Stütze. Umstritten ist die Frage, ob die bei der Sektion gefundenen Schaumorgane, namentlich Schaumleber, intra vitam entstehen oder eine postmortale Veränderung darstellen. Nach Ansicht Fraenkels existiert mit Ausnahme des Uterus kein inneres Organ, an dem sich gasbrandige Prozesse vollzögen, die in Vergleich mit denen am Muskel zu setzen wären. Ich habe, um diese Frage zu prüfen, bei den beiden letzten Fällen, bei denen ich wegen Physometra und Gasbrandsepsis den Uterus totalexstirpierte, nach der Leber gefühlt, um irgendwelche Veränderungen im Sinne einer Schaumleber festzustellen. Es fand sich kein Knistern, die Leber zeigte normale Konsistenz. Der eine Fall kam $^1/_2$ Stunde nach der Operation ad exitum. Bei der 24 Stunden später ausgeführten Sektion fand sich jetzt eine Schaumleber, die also sicher postmortal entstanden war. Über den 2. Fall will ich noch ausführlicher berichten.

Bis auf den zuerst erwähnten Fall sahen wir also immer einen foudroyanten Verlauf der Gasbrandsepsis. Neben der Symptomentrias kann auch das psychische Verhalten für die Diagnose verwendet werden. Das klare Bewußtsein, das wir bei der durch andere Erreger bedingten Sepsis bei so schwerem Krankheitsbild vermissen, muß immer den Verdacht auf eine Gasbazilleninfektion lenken. Hier aber erst eine bakteriologische Klärung abzuwarten, wäre gleichbedeutend mit sicherem Tod; denn hat sich das Krankheitsbild erst entwickelt, so ist der Verlauf meist ein nach Stunden bemessener. Trotz unserer geringen operativen Erfolge in der Behandlung der Gasbazilleninfektion werden wir doch weiter in jedem Fall von Uterusgasbrand sofort bei Diagnosestellung die Totalexstirpation des Uterus vornehmen, da dies der einzige Weg zur Heilungsmöglichkeit ist. Über einen Fall, den wir geheilt zu haben hofften, der aber leider noch nach fast 9 Wochen der Mischinfektion mit Bact. coli erlag, will ich etwas ausführlicher berichten.

Fall 28: Frau K., Aufnahme 16. Oktober 1927. Gestorben 16. Dezember 1927. Sepsis p. Abort. artif. m. 4. Dauer $8^1/_2$ Wochen. Bac. emphys., Bact. coli, Streptoc. anaërob.

Hosted by Google

Aufnahme nachmittags mit einem Abortus incip. m. 4 nach Seifenwasserspritze. Temperatur 39,8. Normales Aussehen. Nachts Föt spontan. 17. Oktober morgens leichter Ikterus, der $^1/_4$stündlich zunimmt. 11 Uhr hochgradiger Ikterus von rotbrauner Tönung, wenige Kubikzentimeter schwarzbrauner Urin, im Urin und Blutserum Methämoglobin +. Bei der gynäkologischen Untersuchung fühlt man einen zweifaustgroßen, sehr weichen Uterus, der an der Hinterwand, besonders der Zervix, Knistern zeigt. Es werden noch sofort Blutkulturen angelegt.

Sofortige Laparotomie: Der Uterus zeigt normale Graviditätsverfärbung, keine Demarkationslinie, keine Gangrän. An der Hinterwand der Zervix und im unteren Teil des Korpus ist geringes Gasknistern zu fühlen. Da es sich bei dem schweren Krankheitsbild um eine Gasbazilleninfektion des Uterus handeln muß, wird trotz des geringen örtlichen Befundes die Totalexstirpation des Uterus unter Mitnahme beider stark ödematös angeschwollener Ovarien ausgeführt. Dabei zeigt sich ein starkes, auf die Blase übergreifendes Ödem, sowie eine starke seröse Durchtränkung beider Parametrien. Geringe Peritonealisierung, Drainage nach oben und nach der Vagina. Anschließend Kalorosedauerinfusion 1500 ccm. Das Operationspräparat sieht, nachdem das Blut ausgeflossen ist, wesentlich anders aus. Auf der Vorderseite starke Uteruskontraktionen, die ihn ganz anämisch erscheinen lassen. Über den Fundus verläuft jetzt von einer Tubenecke zur anderen und seitlich die ganze Hinterwand begrenzend eine deutliche Demarkationslinie, während die Muskulatur graugrünlich unter dem vollkommen intakten Peritoneum hervorschimmert. In der Zervix selbst sieht man unter dem Peritoneum und auch in dem Gewebe selbst kleine Gasblasen, die das typische Knistern zeigen. Plazenta teilweise geboren. Das Präparat wird $^1/_2$ Stunde nach der Herausnahme fixiert.

Blutbild vor der Operation:

bas.	eos.	Promy.	My.	J.	St.	Seg.	L.	M.
—	—	0,5	9,5	20	32,5	33,5	2	2

Bakteriologischer Blutbefund: Reinkultur von Bac. emphys. Fraenkel.

Sekret aus dem Cavum uteri vor der Operation: Bac. emphys., Bact. coli, Streptococcus haem.

Bakteriologische Untersuchung aus Uterusmuskulatur (Operationspräparat): Bac. emphys., Bact. coli, Streptoc. haem.

Histologische Untersuchung: Nach vollendeter Härtung wird aus dem Uterus in sagittaler Richtung eine Mittelscheibe herausgeschnitten und zur histo-topographischen Verarbeitung in Gesamtgefrierschnitten bestimmt.

Auf einem solchen mit Hämatoxilin-Eosin gefärbten Schnitt sieht man das Myometrium im Korpus 2—2,5 cm stark, in der Zervix 1,5 cm. Der Hinterwand anhaftend liegt ein walnußgroßer Plazentarrest, die übrige Fläche des Cavum uteri ist von festen Blutgerinnseln bedeckt, enthält keinen Eiter. Die Gefäße des Myometriums sind hyperämisch. In der Nähe des Plazentarrestes und des ganzen Zervikalkanals, besonders der Hinterwand, sieht man neben größeren thrombosierten Gefäßen zahlreiche gasblasenförmige Hohlräume.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man das Myometrium im allgemeinen nicht entzündet, keine Zellanhäufungen im Stroma, wohl aber in den thrombosierten Venen eiterhaltige Thromben mit Leukozyteninfiltration der Gefäßwand. Auch um die gasblasenförmigen Hohlräume herum ist die zellige Reaktion ganz gering. Der Plazentarrest zeigt keine Nekrosen, keine Vereiterung.

Hosted by Google

Auf nach Gram gefärbten Schnitten zeigen sich zahlreiche Gasblasen von mikroskopischer Größe bis Pfefferkorngröße, in deren Wand zahlreiche, oft Häufchen bildende grampositive Stäbchen eingelagert sind. Die Stäbchen entsprechen morphologisch durchaus Gasbrandbazillen. Sie liegen nicht nur im Plazentargewebe zwischen den Zotten, sondern auch reichlich im Myometrium.

Auch an dieser Stelle möchte ich nochmals Herrn Dr. Christeller, Prosektor des pathologischen Instituts des Rudolf-Virchow-Krankenhauses für die histologische Durcharbeitung und Überlassung des Gesamtgefrierschnittes zur Veröffentlichung meinen besten Dank sagen.

Weiterer Krankheitsverlauf:

Nach der Operation Temperaturabfall zur Norm. Ikterus geht zurück. Am 2. Tag Bac. emphys. aus dem Blut geschwunden. Methämoglobin nicht mehr nachweisbar. Am 6. Tag (22. Oktober) abends Schüttelfrost bis 40,2 nach bisher fast fieberfreiem Verlauf. Es entwickelt sich eine Thrombophlebitis der Vena saphena magna sin., die über fingerstark das Niveau überragt und eine teigige 5 cm breite, 20 cm lange Infiltration in der Gegend des Knies zeigt. Vereinzelte Schüttelfröste, im Blut anaërobe Streptokokken. In der Nacht vom 31. Oktober bis 1. November 3 Schüttelfröste, Temperatur 39,6, 40,4, 39,3. Deswegen 1. November vormittags Unterbindung der Vena saphena kurz unterhalb der Einmündungsstelle in die Vena femoralis und Resektion eines 10 cm langen Stücks. Temperaturabfall in den nächsten Tagen. Patientin erholt sich gut. Der periphere Teil der thrombosierten Vene abszediert, der walnußgroße Abszeß wird durch Punktion am 8. November entleert. Im Eiter finden sich anaërobe Streptokokken, der Abszeß selbst heilt aus. Nach gutem Allgemeinbefinden tritt am 27. November ein erneuter Schüttelfrost auf, im Blut findet sich jetzt Bact. coli haem. Die Bauchwunde, die jeden 2. Tag verbunden wird, zeigt wenig frische Granulationen. Patientin hat im weiteren Verlauf nur geringe Temperaturen, tagelang ist sie fieberfrei. Nur noch ein Schüttelfrost bis 40,3 am 4. Dezember. Das Allgemeinbefinden wird aber täglich schlechter, im Blut findet sich dauernd als einziger Erreger Bact. coli haem. So erfolgt am 16. Dezember unter zunehmender Herzschwäche und Inanition der Exitus.

Sektionsbefund: Hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens. Abgekapselter walnußgroßer Abszeß im kleinen Becken. Thrombosen der Venen des Beckenbodens.

Ich habe diese Krankengeschichte, die so recht die Schwere der Puerperalerkrankungen zeigt, etwas ausführlicher mitgeteilt. 2mal ist es uns gelungen, die Gasbrandsepsis und die anaërobe Streptokokkensepsis durch frühzeitige operative Maßnahmen zu heilen. Zuletzt verstarb uns die Frau an einer Kolisepsis, die von einem Abszeß des kleinen Beckens ausging. Trotzdem zeigt der Fall, daß gerade die Physometra auch bei Gasbazillenbakteriämie ein chirurgisches Vorgehen erfordert, das der einzige Weg zur Heilung ist. Besonders günstig lag es in unserem Falle, da wir die Möglichkeit zu frühem Eingreifen hatten.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wird über die Bakteriologie und Klinik der puerperalen septischen Allgemeininfektion an Hand von 244 Erkrankungen berichtet. Dabei zeigt sich, daß als hauptsächlichster Erreger drei Keim-

Hosted by Google

arten anzusprechen sind, der Staphylococcus aureus haemolyticus, der Streptococcus haemolyticus und der anaërobe Streptococcus putrificus. Bei Besprechung der pathologischen Anatomie dieser drei Gruppen finden sich weitgehende Unterschiede, die auch klinisch hervortreten und deren Krankheitsbild im klinischen Teil geschildert wird. Als Anhang wird die Gasbrandsepsis, deren Erreger bezüglich Häufigkeit puerperaler Allgemeininfektionen an vierter Stelle steht, beschrieben.

Hosted by Google

XXIV.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

Mit 5 Abbildungen und 1 Kurve.

Sitzung vom 22. Juni 1928.

Vorsitzender: Herr Hammerschlag.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis. Seite

1. Demonstration des Herrn v. Mikulicz-Radecki: Ausgetragene Extrauteringravidität, operiert unter der Diagnose: Placenta praevia (Aussprache: Herr Vorsitzender Hammerschlag, v. Mikulicz-Radecki [Schlußwort]) . . 533
2. Vortrag des Herrn Ottow: Eine große solitäre Uteruszyste 540
3. Vortrag des Herrn Bock: Gibt es eine pathogenetische Verwandtschaft zwischen der Krampfbereitschaft bei der Eklampsie und der bei der Tetanie (Aussprache: Herr Günter K. F. Schultze, Bock [Schlußwort]) . . 544
4. Vortrag des Herrn Bokelmann: Genitale Hautkrankheiten mit Diabetes mellitus (ausführlich auf Seite 466) 550

Vorsitzender: Meine Damen und Herren! Ich eröffne die Sitzung. Ich möchte zunächst Herrn Kollegen Dützmann, der gerade heute sein 25jähriges klinisches Jubiläum feiert, unsere Glückwünsche aussprechen.

Wir treten in die Tagesordnung ein. Ich bitte zunächst Herrn v. Mikulicz, zu seiner Demonstration das Wort zu nehmen.

Herr v. Mikulicz-Radecki (Berlin): Ausgetragene Extrauteringravidität, operiert unter der Diagnose: Placenta praevia.

Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihnen diese Patientin vorzustellen, die ich vor 6 Wochen wegen einer ausgetragenen Extrauteringravidität operiert habe. Die Seltenheit dieser Fälle, sowie einige interessante diagnostische und therapeutische Fragen berechtigen wohl meine Demonstration.

Es handelt sich um eine 31jährige Erstgebärende, die am 9. Mai 1928 unsere Klinik wegen starker Schmerzen im Kreuz und Leib am Ende der Schwangerschaft aufsuchte. Aus der Anamnese ist folgendes hervorzuheben: Patientin ist bis auf die üblichen Kinderkrankheiten immer gesund gewesen. Vor 6 Jahren machte sie einen Spontanabort mens 3—4 durch. Die letzte Periode fand am 4. Juli 1927 statt, so daß sich danach der Geburtstermin auf den 11. April dieses Jahres berechnete. In den ersten Monaten der

Hosted by Google

Schwangerschaft litt die Patientin fast täglich an morgendlichem Erbrechen. Während der ganzen Schwangerschaft hatte sie viel Beschwerden im Unterleib, die in den letzten Monaten fast unerträglich wurden. Die ersten Kindsbewegungen wurden Anfang November beobachtet. Im Dezember 1927, d. h. also etwa im 5. Schwangerschaftsmonat, blutete Patientin etwas. Diese Blutungen wiederholten sich später mehrmals. Deshalb ist Patientin im Februar sowie im April dieses Jahres in der Ambulanz der Charité-Frauenklinik untersucht worden. Am 31. April waren die Unterleibschmerzen so stark, daß Patientin sich in der Charité-Frauenklinik aufnehmen ließ. Es wurde hier durch äußere und vaginale Untersuchung eine normale Schwangerschaft festgestellt. Da aber keine Wehen eintraten, die Portio erhalten und der Muttermund geschlossen war, wurde die Patientin nach 24 Stunden wieder entlassen. Drei Tage später verspürte sie plötzlich einen schmerzhaften Ruck und hatte das Gefühl, als ob das Kind tiefer getreten sei. Gleichzeitig entleerte sich ein Strahl Blut und kurz darauf trat ein Schüttelfrost ein. Seit diesem Tag verspürte Patientin keine Kindsbewegungen mehr. Abgang von Fruchtwasser ist nicht beobachtet worden.

Aufnahmebefund: Patientin ist 1,58 m hoch, von grazilem Körperbau. Herz und Lunge o. B., im Urin keine krankhaften Bestandteile. Die Form des Leibes ist oval, Leibesumfang 105 cm. Der Fundus uteri steht drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, die Frucht liegt in zweiter Querlage. Herztöne sind nicht zu hören. Beckenmaße 26,5, 29, 31, 18,5.

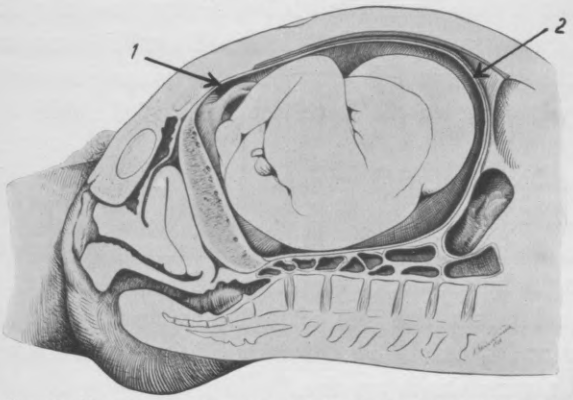
Es handelte sich demnach um ein der Anamnese nach übertragenes, vor kurzer Zeit abgestorbenes Kind, das sich in Querlage befand. Diese Querlage war selbstverständlich bei einer I-para auffallend, wurde aber dahingehend gedeutet, daß nach dem Tode des Kindes seine Haltung und Spannung abgenommen hatte.

Am 15. Mai ging etwas blutig verfärbte Flüssigkeit ab, die für Fruchtwasser gehalten wurde. Nunmehr wurde unter Annahme des erfolgten Blasensprunges beschlossen, die Geburt mit Wehenmitteln in Gang zu bringen, da ein weiteres Abwarten unzweckmäßig erschien. Patientin erhielt $3 \times 0{,}3$ Chinin mit dem Erfolg, daß regelmäßige Wehen einsetzten. Dabei verlor sie weiter „blutiges Fruchtwasser". Nach $3^1/_2$stündiger Wehentätigkeit wurde eine vaginale Untersuchung ausgeführt, um festzustellen, ob der Muttermund schon so weit eröffnet sei, daß eine Wendung ausgeführt werden könnte. Die Untersuchung ergab: Portio verkürzt, Zervikalkanal für einen Finger bequem durchgängig, am inneren Muttermund schwammiges Gewebe zu fühlen. Daraufhin wurde die Diagnose: Placenta praevia totalis gestellt, die gut mit den früheren Blutungen in Einklang zu bringen war. Nach den Grundsätzen unserer Klinik wurde nunmehr die sofortige Entbindung, und zwar durch sectio abdominalis beschlossen, die trotz abgestorbenen Kindes bei uneröffneten Weichteilen und bei einer I-para die besten Heilungsaussichten bot.

Hosted by Google

Operation in Chloräthyl-Äthernarkose nach abdom. Vorbereitung mit Äther und Jod. Leibschnitt zwischen Nabel und Symphyse. Das Peritoneum parietale erscheint mit der Vorderwand des Uterus fest verbacken. Nach scharfer Durchtrennung gelangt man aber sofort in die Eihöhle. Extraktion des stark mazerierten, 3850 g schweren und 56 cm langen toten Kindes. Das Fruchtwasser ist bräunlich verfärbt. Eine Spritze Pituglandol i. v. Beim Versuch, die Plazenta, die wie bei einer Placenta praevia den Beckeneingang überdacht, zu lösen, wird festgestellt, daß man sich nicht im Uterus, sondern in der Bauchhöhle befindet und daß der Uterus, dessen Größe etwa einer Gravidität im 3. Monat entspricht, hinter bzw. unter der Plazenta liegt. In diesem Augenblick löste ich nach rascher Händedesinfektion meinen Mitassistenten Dr. Müller als Operateur ab. Bei dem Lösungsversuch war die

Abb. 1.



Schematische Darstellung der Topographie bei ausgetragener Bauchhöhlenschwangerschaft. *1* = Eihäute, mit Periton. pariet. verwachsen, *2* = Eihäute mit der Hinterwand des großen Netzes verwachsen.

Plazenta stark eingerissen. Es erfolgte eine außerordentlich starke Blutung, die besonders bei der atypischen Haftstelle der Plazenta eine Orientierung zunächst unmöglich machte. Ich tamponierte daher die Plazenta mit einigen Bauchtüchern provisorisch und entfernte mit einer großen Anzahl von Tüchern die Hauptmasse des Blutes aus der Bauchhöhle bzw., wie sich später herausstellte, aus der Fruchthöhle. Nunmehr konnte festgestellt werden, daß die Blutung vorwiegend von der Plazenta kam, die wie an einem Stiel mit den rechten Adnexen in Zusammenhang stand. Nachdem dieser Stiel zwischen mehreren Klemmen durchtrennt war, ließ sich der Rest der Plazenta leicht aus dem Becken herausschälen, da er nur noch in der Gegend der Sigmaschlinge mit Netzteilen und Appendices epipl. eine festere Verbindung besaß. Nunmehr wurde auch die Topographie des Eisackes klar (Abb. 1). Die Eihäute überzogen die an die Hinterwand der Bauchhöhle herangepreßten Dünndärme, bogen in Gegend des Colum transversum um und überzogen die Hinterwand des großen Netzes. Rechts, in der Nähe des Zökums, das aber außerhalb

Hosted by Google

der Eihöhle liegt, inserierte die Nabelschnur fast velamentös. Hier war die Plazenta von den Eihäuten so abgerissen, daß die Nabelschnur an diesen noch hing. Nabelschnurrest, sowie der untere Rand des großen Netzes bzw. der Eihäute, aus dem es an verschiedenen Stellen blutete, wurden abgetragen und durch Ligaturen die Blutung vollständig gestillt. Versorgung mehrerer blutender Gefäße an der Sigmaschlinge und in der Nachbarschaft, wo die Plazenta gesessen hat. Nachträglich werden ein Teil der rechten Tuben und das vollkommen zerfetzte Ovarium entfernt, um glatte Wundverhältnisse zu schaffen. Die linken Adnexe sind intakt, aber in Adhäsionen eingebettet. Nunmehrige Revision der Bauchhöhle auf Blut, das bis zur Leber reichte und möglichst exakt herausbefördert wird. Wegen des sehr schlechten Zustandes der Patientin wurde auf eine restlose Entfernung der Eihäute verzichtet und beschlossen, die ganze Eihöhle zu tamponieren. Bevor dies geschieht, wird der untere Rand des großen Netzes bzw. der Eihöhle um die Bauchwunde herum angenäht, so daß die Eihöhle vollkommen extraperitoneal liegt. Nach lockerer Tamponade der Eihöhle, die zum unteren Bauchwinkel herausgeleitet wird, werden die Bauchdecken in fünf Schichten mit Knopfnähten vernäht.

Während der Operation wird wegen des schlechten Pulses eine Kochsalzbluttransfusion (650 + 250) ausgeführt.

Eine unmittelbar nach der Operation vorgenommene vaginale Untersuchung ergibt, daß der gut kontrahierte, vergrößerte Uterus stark anteflektiert liegt. Im Zervikalkanal findet sich ein überpflaumengroßes Blutkoagulum, das Gewebsstücke enthält, anscheinend Dezidua. Dieses Blutkoagulum war mit Plazentargewebe verwechselt worden!

Nach der Operation erholte sich die Patientin ziemlich rasch. Vom 8. Tage ab wurde der Tampon gekürzt und am 13. Tage durch einen Gummidrain ersetzt, aus dem sich in den nächsten 14 Tagen immer noch seröse Flüssigkeit entleerte. In der dritten Woche stellte sich eine Thrombose rechts, 10 Tage später eine Thrombose des linken Beines ein, die allmählich abheilten.

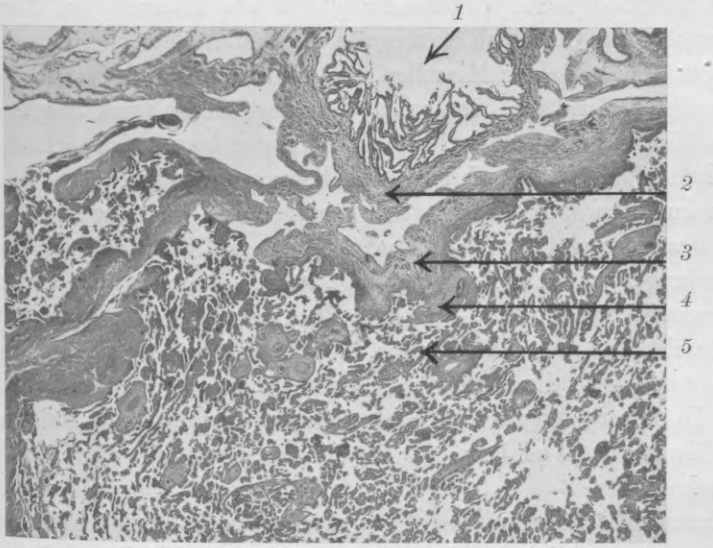
Die genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Operationspräparate, bei der ich in gütiger Weise von Herrn Professor R. Meyer beraten wurde, ergab folgendes:

Die Plazenta ist fast nierenförmig gestaltet (Maße 25 : 14 : 3); in Gegend des „Hilus“ inserierte die Nabelschnur. Der Plazentarand ist fast allseitig stark abgerundet, nur an zwei Stellen ist er abgeflacht und leistenförmig ausgezogen. Die kindliche Seite der Plazenta ist glatt bis auf die Stellen, wo die Gefäße vorspringen. Die mütterliche Seite ist an der linken Hälfte (entsprechend dem Situs vor der Operation) stark zerfetzt und zerrissen und von ausgedehnten Blutungen durchsetzt. Hier wurde die manuelle Lösung der Plazenta versucht. Die rechte Hälfte ist dagegen fast vollkommen von einem glatten spiegelnden Überzug bekleidet. In der Mitte dieses Bezirks läßt sich

Hosted by Google

segelförmig ein Gewebslappen abheben (Größe 8 : 4 cm), dessen eine Seite glatt ist und dem hinteren Blatt der Mesosalpinx entspricht. Die andere Seite ist rauh und paßt zu einem gleichgroßen Defekt auf der mütterlichen Plazentarfläche. An einer Kante dieses Gewebslappens hängt ein Stück Tube (Pars ampullaris), deren Fimbrienende — lang ausgezogen — über der mütterlichen Plazentarfläche verläuft, sich etwa 4 cm lang sondieren läßt und schließlich im glatten Überzug sich auflöst. Der Gewebslappen enthält weiter dicke Gefäße und Teile des Mesoophorons. Die Plazenta zeigt zahlreiche Infarkte.

Abb. 2.



Histologischer Schnitt durch Tube (pars ampullaris) und Plazenta. *1* = Tubenlumen, *2* = Tubenmuskulatur (innere Schicht), *3* = Tubenmuskulatur (äußere Schicht), *4* = Nitabuchscher Fibrinstreifen, *5* = Zotten.

Die mikroskopische Untersuchung von Tube und Plazenta ergibt, daß das Plazentargewebe bis zur äußeren Tubenmuskulatur heranreicht, ohne jedoch in diese einzudringen (Abb. 2). An ihrem äußeren Rand findet sich hyalines Gewebe (Nitabuchscher Fibrinstreifen), in das einige Zotten eingelagert sind. Dagegen sind die äußeren Muskelschichten aufgelockert und an vielen Stellen kleinzellig infiltriert. In der Nachbarschaft der Tube lassen sich zahlreiche dickwandige Gefäße nachweisen, die die Blutversorgung der Plazenta gewährleistet haben. Schnitte durch die Pars isthmica, die bei der Operation mit dem Ovarium nachträglich entfernt wurde, zeigen die wohlerhaltene Tubenschleimhaut mit plumpen Falten, die verdickte Muskelschicht mit zum Teil gequollenen Muskelfasern und Adhäsionsmembranen um das Tubenrohr herum. Hier finden sich zahlreiche heterotope Epithelwucherungen. In der Tubenmuskulatur selbst liegen zahlreiche, mit kubischem Epithel ausgekleidete Hohlräume, die das Bild einer Adenosis bieten.

Hosted by Google

Das Corpus luteum graviditatis besteht aus guterhaltenen Luteinzellen, die jedoch bereits zum Teil fettig degeneriert sind.

Schnitte durch die Eihüllen, die aus der Gegend stammen, wo die Nabelschnur inserierte und wo die Eihüllen mit dem Netz verwachsen waren, zeigen ein stark gefaltetes Gewebe, vornehmlich aus Granulations- und hyalinem Gewebe bestehend (Schwarte). Auf der einen Oberfläche lassen sich sicher die Reste von Zotten sowie stellenweise vom Amnion nachweisen, womit der Nachweis erbracht ist, daß die Eihüllen tatsächlich den Eihäuten entsprechen.

Die mikroskopische Untersuchung des als Plazenta im Zervikalkanal angesprochenen Gewebsstückes ergibt deziduales Gewebe mit zum Teil noch sehr gut erhaltenen Dezidiazellen. An vielen Stellen findet sich eine starke kleinzellige Infiltration. Das ganze Gewebsstück ist stark durchblutet.

Das Kind ist stark mazeriert, Mißbildungen lassen sich nicht nachweisen.

Es handelt sich demnach um eine Abdominalschwangerschaft — ob primär oder sekundär will ich dahingestellt sein lassen! — mit Insertion am hinteren Blatt des Mesosalpinx rechts. Nachträglich erhielt die Plazenta noch Gefäßverbindungen mit den Append. epipl. der Sigmaschlinge. Mit dem übrigen Beckenperitoneum, insbesondere der Rückwand des Uterus war die Plazenta nur durch Adhäsionen verbunden. Die Ernährung der Plazenta war somit vorwiegend durch die rechten Adnexe gesichert, die Plazenta somit fast gestielt. In dieser topographischen Anordnung erinnert mein Fall an den, den Herr Hammerschlag vor $^3/_4$ Jahren in unserer Gesellschaft demonstriert hat.

Während die anatomische Topographie kaum Bemerkenswertes ergibt, fordert doch der klinische Verlauf zu einer kurzen Kritik auf. Es erhebt sich die Frage, warum diese ausgetragene Abdominalschwangerschaft nicht richtig erkannt wurde, obwohl die Patientin in zwei Kliniken gründlich untersucht wurde.

Auf die verschiedenen diagnostischen Zeichen, die den Verdacht auf eine ausgetragene Bauchhöhlenschwangerschaft lenken bzw. die Diagnose sicherstellen, brauche ich in Ihrem Kreise nicht näher einzugehen. Ich verweise auf die kürzlich erschienene ausführliche Darstellung Höhnes im Halban-Seitz. Ich will nur drei Momente herausgreifen.

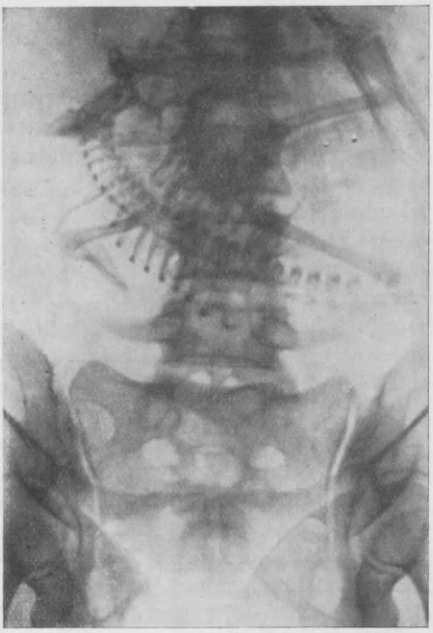
Die Patientin klagte während der ganzen Schwangerschaft, besonders am Ende über ausgesprochene Schmerzen im Leib. Diese Beschwerden sind bekanntlich typisch für eine Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter und sollten stets den Verdacht darauf lenken. In unserem Fall wurden diese Beschwerden mit der besonderen Empfindsamkeit der Patientin in Zusammenhang gebracht — ein verhängnisvoller Irrtum!

Die Patientin ist wiederholt vaginal untersucht worden. Es wurde jedoch stets nur ein Befund über die Portio erhoben. Das beweist mir, daß nur mit

Hosted by Google

einer Hand, nicht kombiniert untersucht worden ist. Ich halte die kombinierte Untersuchung auch in der Geburtshilfe für ausgezeichnet, da man mit dieser Methode über den vorangehenden Teil bzw. über den Inhalt des kleinen oder großen Beckens einen viel besseren Aufschluß erhält, und pflege persönlich stets kombiniert zu untersuchen. Ich glaube, daß bei Anwendung der kombinierten Untersuchung der im Becken liegende Uterus nicht hätte übersehen werden können.

Abb. 3.



Röntgenaufnahme der ausgetragenen Bauchhöhlenschwangerschaft. „Hochstand" des Rükkens bei 2. Querlage.

Weiter ein Wort zum Wert des Röntgenbildes. An unserer Klinik wurde vor der Entbindung ein Röntgenogramm angefertigt (Abb. 3). Es fiel uns damals sofort auf, daß der Rücken reichlich hoch über dem Becken lag. Wie Sie sehen, liegt die Wirbelsäule des Kindes vor dem 4. Lendenwirbel der Mutter. Das ganze große Becken ist leer. Wenn ich auch nicht behaupten will, daß dieser Befund typisch für eine ausgetragene Extrauterinschwangerschaft, sofern das Kind in Querlage liegt, ist, so ist er doch mindestens sehr verdächtig dafür. Man findet einen derartigen „Hochstand" bei querliegender kindlicher Wirbelsäule eigentlich nur bei Querlagen, bei denen der Rücken nach oben sieht (dorso-superiore Querlage nach Warnekros), bei denen meist die unteren Extremitäten ins Becken hineinragen. Höhne gibt an, daß das Röntgenogramm für die Diagnose: Extrauteringravidität im Endstadium dann zu verwerten sei, wenn man eine freie Haltung der Frucht oder aber eine ausgesprochene fötale Zwangshaltung findet. Diesen Verdachtssymptomen möchte ich als drittes den Hochstand der kindlichen Wirbelsäule bei dorso-inferiorer Querlage (oberhalb des 5. Lendenwirbels) hinzufügen.

Schließlich noch ein Wort zur Fehldiagnose: Placenta praevia: Die Größe des Dezidiastückes und seine starke Durchblutung erklärt die Verwechslung mit Plazentargewebe, besonders bei nur für einen Finger durchgängigen Zervikalkanal, der daher die Betastung nur eines kleinen Stückes gestattete. Man kann bei dieser Fehldiagnose von einem Glück für die Patientin sprechen: Sie führte konsequent — wie ich bereits ausgeführt habe — zur richtigen Behandlung der Patientin, der Laparotomie. Wäre vaginal vorgegangen worden,

Hosted by Google

so wäre die Bauchhöhlenschwangerschaft zunächst überhaupt nicht erkannt und durch unzweckmäßiges Operieren vielleicht der Patientin verhängnisvoll geschadet worden, wofür sich ja in der Literatur Beispiele finden.

Vorsitzender Herr Hammerschlag: Wünscht jemand zu dem Gehörten das Wort? — Wenn das nicht der Fall ist, möchte ich mir einige Bemerkungen erlauben.

Ich habe in dieser Gesellschaft 2 Fälle von ausgetragener Extrauteringravidität vorgestellt. Der erste, von einem meiner Assistenten demonstrierte Fall, war in mancher Beziehung mit dem eben vorgestellten identisch: Auch da war die Patientin während der Schwangerschaft wegen andauernder Beschwerden von Arzt zu Arzt gewandert, auch in eine Klinik aufgenommen worden, ohne daß etwas anderes festgestellt worden war als eine Gravidität. Die Patientin kam mit abgestorbenem Kinde zu mir in die Klinik, ich habe die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Extrauteringravidität gestellt, weil ich den Uterus neben dem Fruchtsack fühlen konnte. — Der zweite Fall ist vor etwa einem Jahre von mir selbst vorgestellt worden, er betraf eine ausgetragene Extrauteringravidität mit lebendem Kinde, bei der ich ebenfalls die Diagnose Extrauteringravidität mit großer Wahrscheinlichkeit stellen konnte. Dieser zweite Fall war als Gravidität und Appendizitis eingeliefert worden. In beiden Fällen habe ich im Gegensatz zu dem Falle des Herrn Vortragenden den Fruchtsack in toto exstirpieren können. Im ersten Falle mußte ich zwecks Beherrschung der Blutung den Uterus supravaginal amputieren, da die Plazenta teils auf dem Uterus, teils auf den Anhängen verankert war. Im zweiten Falle brauchten nur die Adnexe der betreffenden Seite entfernt zu werden, der Uterus wurde in situ gelassen. Beide Fälle sind genesen.

Was nun die Diagnose der ausgetragenen Extrauteringravidität betrifft, so wird dieselbe stets Schwierigkeiten machen. Auch die Röntgenplatte gibt, wie ich zu dem eben Gehörten bemerken möchte, keinen sicheren Anhalt. Ich wenigstens würde mich nicht getrauen, bei einer Röntgenplatte lediglich aus hochverlaufender Querlage eine Extrauteringravidität zu diagnostizieren. Das sicherste Kennzeichen ist und bleibt, den Uterus neben dem Fruchtsack zu fühlen, doch wird dies in manchen Fällen nicht gelingen. In dem eben gehörten Falle ist es zu einer Zufallsoperation gekommen, die einen besonderen Glücksumstand für die Patientin bedeutete.

Herr v. Mikulicz-Radecki: Ich möchte bemerken, daß die beiden Fälle, die der Herr Vorsitzende demonstriert hat, mir sehr wohl bekannt waren; ich bin aber wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit auf die Literatur nicht eingegangen. — Was das Röntgenogramm betrifft, so bin auch ich überzeugt, daß sich eine Diagnose danach nicht mit Sicherheit stellen läßt. Es genügt aber, wenn man dadurch nur auf den Gedanken kommt, es könnte eine Extrauteringravidität vorliegen; schon das genügt! Denn dann wird man natürlich alle anderen diagnostischen Hilfsmittel heranziehen. — Ich möchte mir noch erlauben, die Plazenta herumzugeben.

Vorsitzender: Dann danke ich dem Herrn Vortragenden und bitte Herrn Ottow um seine Demonstration: Uteruszyste.

Herr B. Ottow: Eine große solitäre Uteruszyste.

Große Uteruszysten sind selten. Die bisher mitgeteilte Kasuistik ist demnach gering. Sie ist jüngst von Pribram (Arch. f. Gynäkol. 1926) und von Fukushima (Zentralbl. f. Gynäkol. 1927) zusammengestellt worden, worauf an dieser Stelle verwiesen sei.

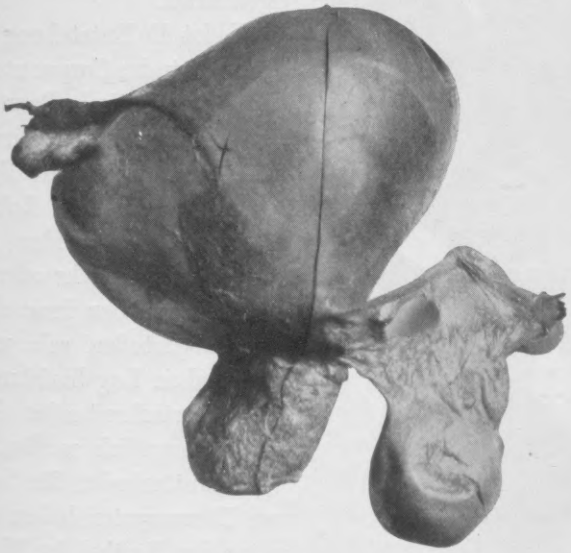
Die Uteruszyste, die ich hier vorstelle, zeichnet sich durch ihre Größe aus.

Hosted by Google

Sie ist solitär und enthielt einen Inhalt von fast $1^1/_2$ Liter einer dickflüssigen, schleimigen, stark durchbluteten Masse. Die Zyste sitzt dem Corpus uteri auf.

In uneröffnetem Zustande macht das Präparat den Eindruck eines großen Uterus myomatosus (Abb. 1). Als solcher kam der Fall zur Operation. Erst ein Sagittalschnitt durch das Präparat (Abb. 2) klärte den Befund: Der leicht vergrößerte Uterus liegt in Retroversion, er hat verdickte Wände, die jedoch keinerlei Andeutung von Adenomyose erkennen lassen. Aus der Vorderwand des Fundus entwickelt sich die Zyste gegen die freie Bauchhöhle und die linke Tubenecke. Sie hat reichlich die Größe eines Mannskopfes. Der auf Abb. 1 wiedergegebene Maßstab (5 cm) erlaubt die Größenabschätzung des

Abb. 1.



fixierten Präparats — das frische war entsprechend größer. In beiden Abbildungen ist der Uterus von hinten gesehen und eröffnet.

Die rechten Adnexe inserieren normal am entsprechenden Tubenwinkel. Die Höhe desselben am Präparat läßt abschätzen, bis wohin das Corpus uteri reicht und wie sich die Zyste auf dieses auftürmt. Das rechte Ovarium ist in eine faustgroße Dermoidzyste aufgegangen. Die linken Adnexe sind auf die linkseitige Ausbuchtung der Zyste aufgelagert. Die linke Tube zieht in großem Bogen über und teilweise in der Zystenwand nach ihrer uterinen Insertionsstelle. Auf Abb. 2 ist der proximale Teil der Tube noch gut auf der Zystenwand zu sehen, während ihr distaler Teil nur in Durchschnitten durch die Zystenwand in seinem Verlauf erkannt werden kann.

Der Sagittalschnitt durch das Präparat zeigt, daß die muskuläre Zystenwand sich aus dem Myometrium herleitet. Dieses spaltet sich auf, um die Zystenwand zu bilden, die seitlich massig ist, auf ihrer freien Kuppe dagegen

Hosted by Google

ganz dünn wird. Die Innenfläche der großen solitären Zyste ist glatt; sie zeigt eine leichte Felderung, die durch gespannte Muskelbündel der Wand bedingt ist. Hiermit ist geradezu ein Vergleich gegenüber dem Bilde einer Balkenblase gegeben. Einzelne zirkumskripte kleine Hämorrhagien finden sich auf der Innenfläche der Zystenwand.

Mikroskopisch besteht die Zystenwand allerorts aus Myometrium, das innen stellenweise von einem richtigen Endometrium bekleidet ist, stellenweise jedoch nackt daliegt. Eine Erweiterung von Gefäßen oder Lymphspalten ist nicht nachweisbar.

Abb. 2.

Der Uterus entstammte einer 43jährigen Frau.

Wie ist die Entstehung dieser großen Einzelzyste des Corpus uteri zu deuten?

Für die genetische Beurteilung solcher Zysten sind von Bedeutung ihre Struktur — namentlich ihre Epithelauskleidung — und ihre Lokalisation im Uterus. Diese beiden Kennzeichen können jedoch mehr oder weniger verwischt sein: der innere Epithelbelag kann abgestoßen sein und die topographischen Lagebeziehungen können durch fortschreitendes Größenwachstum unkenntlich werden.

Als Mutterboden für die Entstehung von Uteruszysten haben vor allem zu gelten das Epithel der Müllerschen und das der Wolffschen Gänge. Früher hat man in dieser Beziehung auch den Urnierenresten Bedeutung zugesprochen. Schließlich könnte in einzelnen Fällen mit an das Myometrium und an die Serosa gedacht werden.

Die Urnieren, die im Anschluß an die Forschungen von v. Recklinghausen genetisch oft für die Erklärung der Entstehung von Uteruszysten herangezogen wurden, scheiden heute fast restlos aus. Robert Meyer und O. Frankl haben auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß kaudal vom Ansatz der Urnierenbänder (Lig. rotunda und ovarii propria) im Uterus Urnierenreste nicht mehr vorkommen können. Demnach könnten Urnierenreste für die Entstehung von Uteruszysten nur in Frage kommen, wenn diese extrem in den Tubenwinkeln liegen. Ein seröser Ursprung großer solitärer Uteruszysten ist noch nicht erwiesen worden. Die Serosa bildet wohl kleine, meist multiple, oberflächliche, im Myometrium liegende Zysten (Robert Meyer), doch diese stehen in

Hosted by Google

keiner genetischen Beziehung zu den hier in Betracht kommenden Bildungen. Dasselbe gilt für das Myometrium, denn erweichte zystische Myome scheiden hier von vornherein aus, und erweiterte Lymphspalten werden meist zu multiplen Zystenbildungen geringen Umfangs. So große, regelmäßige, solitäre Zysten können nicht aus Spaltbildungen in der Uterusmuskulatur hervorgehen. Das stellenweise Fehlen der inneren Epithelausscheidung erklärt sich aus einer Abstoßung derselben bei zunehmendem Volumen (Blutung in die Zyste) und dementsprechend ansteigendem Innendruck in der Zyste.

Unter Rücksicht auf die epitheliale Entstehung aus Resten oder abgesprengten Teilen der Wolffschen und Müllerschen Gänge sowie unter Beachtung der Lokalisation der Zysten zum Uterus ergeben sich folgende genetische Typen von solitären Uteruszysten:

1. Lateral an den Uteruskanten gelegene Zysten, hervorgegangen aus Resten der Wolffschen Gänge (Knauer, Küster, Gombert, Amann, Stübler, v. Arx).

2. Zysten, die auf Gewebselemente der Müllerschen Schläuche zurückzuführen sind:

a) Unbestimmt lokalisierte Zysten, durch Tiefenwachstum hervorgegangen aus dem Endometrium (Pribram, Halban, v. Jaschke, Fukushima).

b) Vorwiegend median gelegene Zysten, entstanden aus abgesprengten Epithelkeimen bei der embryonalen Vereinheitlichung der beiden Müllerschen Gänge (Frankel, Stübler).

Für die vorliegende Zyste ist ihre Genese aus den Resten der Wolffschen Gänge schon in Anbetracht der Lage der Zyste zum Uterus abzulehnen; sie muß aus Abkömmlingen der Müllerschen Gänge hergeleitet werden. Hierbei hat die Annahme am meisten für sich, daß die Zyste aus den sub. 2 b genannten Gewebsresten entstanden ist. Ihre mediane Lage spricht in dieser Richtung, ebenfalls der Umstand, daß das auskleidende normale Endometrium keinerlei Veränderungen im Sinne von Tiefenwachstum oder adenomyotischer Vorgänge aufweist. Der Blutbeimengung zum Zysteninhalt kann auf alte menstruelle Blutungen zurückgeführt werden. Es bestünde demnach zwischen der Uteruszyste und einem atretischen Nebenhorn des Uterus mit Hämatometrabildung funktionell eine weitgehende Analogie.

Die histologischen Grundlagen für diese Auffassung sind schon vor Jahren von Robert Meyer erbracht worden. Er konnte in jugendlichen Uteri kleine zystenartige Epithelinseln nachweisen, die im Myometrium lagen und auf Absprengungen bei der Vereinheitlichung der Müllerschen Gänge zurückzuführen sind (Die epithelialen Einschlüsse im Myometrium. Berlin 1899), Taf. VII).

Als Zufallsbefund wurde in dem Collum uteri ein beginnendes Karzinom gefunden. Es fragt sich, ob die Zystenbildung, das Karzinom und die ovariale

Hosted by Google

Dermoidzyste in dem Sinne in einen Zusammenhang zu bringen sind, daß sie alle auf geweblich minderwertigem Mutterboden entstanden sind. Es würde sich dabei um eine Organdisposition zu pathologischem Wachstum handeln, wie eine solche z. B. bei uterinen Hemmungsbildungen (Uterus bicornis u. a.) gegenüber dem Myomwachstum zu bestehen scheint (H. Freund). Daß solche ätiologische Beziehungen hier verliegen, läßt sich in keiner Weise erhärten; es kann sich auch um ein rein zufälliges Zusammentreffen handeln.

Vorsitzender: Wünscht jemand das Wort zu dem eben Gehörten? — Das geschieht nicht. Dann danke ich dem Herrn Vortragenden, und wir gehen zu den Vorträgen über. Ich bitte zunächst Herrn Bock um seinen Vortrag über die Frage: Gibt es eine pathogenetische Verwandtschaft zwischen Eklampsie und Tetanie?

A. Bock: Gibt es eine pathogenetische Verwandtschaft zwischen der Krampfbereitschaft bei der Eklampsie und der bei der Tetanie?"

Meine Damen und Herren! Zahlreiche Untersucher haben sich in der letzten Zeit mit dem „Ionenstoffwechsel" befaßt, wie er sich während der Schwangerschaft abspielt. Die Gesamtheit der Ionen und die Molekularkonzentration in der Körperflüssigkeit ist in der Schwangerschaft, insbesondere zu ihrem Ende hin, um ein geringes herabgesetzt; das wissen wir durch Zangemeister, der an schwangeren Frauen Gefrierpunktsbestimmungen im Serum und im Blute vorgenommen hat. Aus anderen Untersuchungen wissen wir, daß während der Schwangerschaft, allerdings nur in ihrer allerletzten Zeit, die Neigung besteht, das physiologische H-OH-Gleichgewicht zugunsten der Wasserstoffionen zu verschieben. Für die bisher aufgezählten Untersuchungen gibt es genau arbeitende und verhältnismäßig bequeme Bestimmungsmethoden; für die anderen Kationen, das Natrium, das Kalium, das Kalzium, sind die physikalisch-chemischen Voraussetzungen indessen viel verwickelter, und deshalb wissen wir darüber auch noch verhältnismäßig wenig. Allgemein wissen wir durch Schade bloß, daß normalerweise ein konstantes molekulares Mischungsverhältnis unter den genannten Ionen vorherrscht, nämlich das Verhältnis 100 : 2 : 2, und allgemein wissen wir weiter, daß es zu schweren funktionellen und morphologischen Störungen im Organismus kommt, wenn dieses Mischungsverhältnis gestört wird. Außerdem dürfen wir glauben, daß eine antagonistische Wirkung zwischen den Na- und K-Ionen einerseits und den Kalziumionen anderseits besteht. Wie sich nun aber der ionisierte, also aktive Anteil des Kalziums während der Schwangerschaft verhält, darüber sind bisher überhaupt noch keine Untersuchungen angestellt worden. Darauf kommt es aber an, dieses zu wissen, wenn man den Gemeinsamkeiten der Krankheitsbilder der Eklampsie und der Tetanie nachgehen will, wie wir gleich sehen werden, um zu erfahren, ob auf Grund einiger Gemeinsamkeiten sich wirklich verwandte pathogenetische Beziehungen finden.

Hosted by Google

Nun hat zunächst die Frage, ob in der Schwangerschaft überhaupt der Kalziumspiegel des Blutes gegen die Norm verändert ist, bis in die jüngste Zeit hinein viele Untersucher beschäftigt. Bis vor kurzem war man sich über diese Frage nicht einig. Lamers, Consoli, Underhall und Dimick Linzenmeier hatten früher eine leichte Steigerung gegen Schwangerschaftsende angegeben. Auch G. Schultze aus dieser Klinik spricht von „hochnormalen" Werten. Kehrer, Krebs und Briggs, Plaß und Bogert, v. Oettingen, Heteny und Liebmann hingegen sahen gegen Schwangerschaftsende eine geringe Senkung des Blutkalkspiegels. Ich selbst habe vor einiger Zeit veröffentlichen können, daß ich am Schwangerschaftsende den Kalziumgehalt des Blutes stets deutlich geringer als zu Schwangerschaftsbeginn und als außerhalb der Schwangerschaft gefunden habe. Diese Mengenverminderung war allerdings immer ganz gering. Auch in der Geburt war der Kalkgehalt des Blutes immer geringer als außerhalb der Schwangerschaft, allerdings im Durchschnitt immer etwas höher als bei Schwangerschaftsende.

Auch was die toxisch gestörte Schwangerschaft angeht, so waren die Ergebnisse der Untersucher bisher ohne rechte Übereinstimmung. Nach meinen eigenen schon bekannt gegebenen Untersuchungen fand sich in allen Fällen von Gestationstoxikose eine deutliche Erniedrigung. Während ich für gesunde Normalpersonen den Durchschnittswert von 9,65 mg-% gewonnen hatte, ergab sich für die Schwangerschaftstoxikose der Durchschnittswert 8,73 mg-%. Ich befinde mich mit dem Nachweis der Senkung des Kalziumspiegels bei der Eklampsie in guter Übereinstimmung mit Kehrer, v. Oettingen, Plaß und Bogert, G. Schultze u. a. Damit ist nun aber noch nicht gesagt, daß bei der Eklampsie ein absoluter Kalziummangel überhaupt besteht. Darüber wissen wir noch nichts, und diese Frage könnte erst durch Bilanzversuche beantwortet werden, wobei also quantitative Untersuchungen auch im Harn und im Stuhl vorgenommen werden müßten. Solche Untersuchungen sind aber meines Wissens bei der Eklampsie noch nicht gemacht worden.

Weil es nun bei der Eklampsie zu einer Kalkverarmung im Blute kommt, ist die Annahme geäußert worden, daß diese Kalkverarmung allein schon für die Entstehung der Krämpfe verantwortlich zu machen sei. Dabei hat man nämlich die Verhältnisse der Eklampsie mit den Veränderungen verglichen, wie sie bei der Tetanie vorkommen. Da kommt es bekanntlich ja auch zu einer Kalkverarmung. Görgy, der sich besonders mit der Erforschung der Tetanieursachen befaßt hat, glaubt an einen ursächlichen Zusammenhang der tetanischen Symptome mit der Verminderung der Kalziumionen. Bei der Eklampsie sind aber wesentlich andere Grundlagen gegeben, über deren Einzelheiten nachher noch gesprochen werden muß. Das wichtigste dieser anders gelagerten Grundlagen bei der Eklampsie ist aber gerade mit Bezug

Hosted by Google

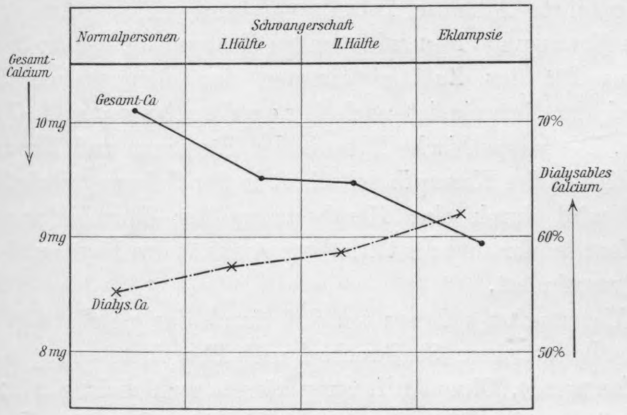
auf den Kalziumstoffwechsel die Tatsache, daß sich der Körper bei der Eklampsie in dem Zustande einer Azidosis befindet, während die Tetanie mit einem alkalotischen Zustande einhergeht. Beide Zustände, nämlich die Eklampsie und die Tetanie, haben, wie gesagt, jedoch miteinander eine Verarmung des gesamten Kalziums im Blute gemeinsam. Berücksichtigen wir für die Schwangerschaft die Tatsache einer azidotischen Stoffwechsellage, so müssen wir nach der bekannten Formel von Rona-Takahashi $K = \frac{Ca\ H\ CO_3}{H}$ annehmen, daß in der Schwangerschaft von der Gesamtmenge des Blutkalziums der Anteil des ionisierten Kalziums vermehrt ist; denn bei der Säuerung des Mediums, also des Blutes oder der Gewebstätigkeit, werden mehr Kalziumionen abgespalten und gehen in die Gewebe.

Bis heute gibt es aber noch keine Untersuchungen, die sich mit der Frage über die Menge des ionisierten Anteils des Kalziums während der Schwangerschaft befassen. Ich habe vor einiger Zeit in Gemeinschaft mit Bokelmann versucht, diese noch ungelöste Frage zu studieren. Die Methodik zu diesen Untersuchungen, die ich im Laboratorium von Professor Rona in der chemischen Abteilung der Charité erlernt habe, ist nicht ganz bequem und stützt sich im wesentlichen auf die Annahme, daß die Mengen von dialysablem Kalzium und ionisiertem Kalzium identisch sind. Ich benutzte die Kompensationsdialyse von Rona, Haurowitz und Petow; die Kalziumuntersuchungen machte ich nach Kramer-Tisdall. Ich ließ die Untersuchungen in der Weise vor sich gehen, daß ich eine Reihe quantitativ genau bestimmter Kalziumlösungen herstellte und gegen sie das Schwangerenserum dialysieren ließ; durch Kombination der entsprechenden Lösungen konnte ich schließlich feststellen, wieviel von jedem im Schwangerenserum enthaltenen Kalzium für die Membran diffusibel war. Mehr möchte ich hier über die Methodik nicht ausführen, weil ich Angst habe, sonst zu langweilen.

Deshalb will ich kurz die Ergebnisse der langwierigen Untersuchungen durch die Vorzeigung der Tabelle und der Kurven mitteilen. Man ersieht aus ihnen folgendes: In der Schwangerschaft gibt es eine allmähliche, allerdings ganz geringe Zunahme der relativen Menge des diffusiblen Kalziums — bei gleichsinniger Herabsetzung der Gesamtmenge des Kalziums. Bei der Eklampsie sehen wir, daß von einer Herabsetzung des diffusiblen Kalks keine Rede sein kann. Die relativen Werte liegen sogar vergleichsweise sehr hoch. Es findet sich also — das geht aus der Tabelle deutlich hervor — bei der Eklampsie der azidotischen Stoffwechsellage entsprechend, bei deutlich erniedrigter Menge des gesamten Kalziums eine relativ gesteigerte Kalziumionisation.

Hosted by Google

	Ca-Gehalt in mg-%	davon dialysiert	dialys. Ca in %
Normalpersonen	10,1	5,6	55
Schwangerschaft I. Hälfte	9,6	5,5	57
II. Hälfte	9,5	5,5	58
Wochenbett	9,7	5,7	59
Eklampsie	8,9	5,6	62



Auf diesen wichtigen Befund bei der Eklampsie werde ich später noch zurückkommen und mich jetzt zu den Untersuchungsergebnissen bei der Tetanie wenden.

Görgy sieht die Möglichkeit des Auftretens tetanischer Symptome durch eine Veränderung der Kalziumionenkonzentration im Organismus gegeben. Nach seiner Auffassung wird die Nervenerregbarkeit durch das Gleichgewicht bestimmt, das zwischen den Kalziumionen des Serums und denen in den nervösen Gewebselementen besteht. Durch Verminderung der Kalziumionen im Serum wird die Nervenerregbarkeit erhöht. Nach der schon erwähnten Formel von Rona und Takahashi kann also in einem gegebenen Milieu eine Verminderung der Kalziumionen auftreten, entweder durch eine Vermehrung der Bikarbonate oder eine Verminderung der H-Ionen. Die dadurch bewirkte verstärkte Nervenerregbarkeit könnte also tetanigen wirken. Antitetanigen würde also alles wirken, was zu einer Vermehrung der Kalziumionen führen würde. Auf diesen Überlegungen gründet sich ja die Säuretherapie dieser Krankheit, die gerade bei akut tetanischen Zuständen so erfolgreich ist. Aber auch die Zufuhr von Kalk in großen Mengen ist wirksam. Nun hängt aber die jeweils im Serum vorhandene Menge des ionisierten Kalziums nicht vom gesamten Kalzium ab, sondern von anderen im Serum vorhandenen Ionen. Offenbar spielt dabei das Säurebasengleichgewicht eine übergeordnete Rolle.

Im tetanischen Stadium findet man niedrige H-Ionenkonzentration des

Hosted by Google

Harns, niedrigen Ammoniakgehalt und herabgesetzte Phosphatausscheidung. Durch Zuführung von Kalziumchlorid läßt sich stets eine Steigerung dieser Fraktionen erzielen, wie sie einer azidotischen Stoffwechsellage entsprechen würde. Danach scheint also nicht der Kalkmangel der nervösen Organe für die Pathogenese der Tetanie die hervorragende Bedeutung zu besitzen, sondern der alkalotische Zustand des Organismus. Dafür würden auch die Versuche von Adlersberg und Porges sprechen, denen es gelang, durch künstlich herbeigeführte Alkalose Tetaniesymptome zu verstärken, umgekehrt aber, durch Erzeugung eines azidotischen Zustandes diese zu beseitigen. Der Mechanismus für das Zustandekommen der alkalotischen Stoffwechselrichtung bei der Tetanie ist nach Freudenberg und Görgy ganz verschieden. Die idiopathische Tetanie des Säuglings und Erwachsenen, die den Vergleich mit der Krampfbereitschaft in der Schwangerschaft wohl allein ermöglicht, wird durch eine Herabsetzung der Säurebildung im Körper hervorgerufen; bei ihr sind die titrierbare Azidität des Harns und sein Ammoniakgehalt vermindert.

Mehrere Untersucher nehmen an, daß durch das gleichzeitige Zusammentreffen von alkalotischem Stoffwechsel und Phosphatstauungen die Tetanie hervorgerufen werde. Diese Auffassung könnte wohl richtig sein; denn beide Tatsachen würden eine Dissoziierung des Kalziums hemmen. Die Tetanie ist aber, wie schon gesagt, ein Problem der Kalziumionisation; auf den Anstieg des ionisierten Anteils kommt es bei der Therapie an; die Menge des gesamten Kalziums hat für die Erkrankung zweifellos nur eine nebensächliche Bedeutung.

Aus allem, was bisher über die Untersuchungsergebnisse bei der Tetanie und bei der Eklampsie hier gesagt worden ist, muß also erkannt werden, daß Analogieschlüsse auf Grund von Feststellungen lediglich gleichsinniger Veränderungen im gesamten Kalziumbestande bei der Tetanie und bei der Eklampsie unstatthaft sind. Wesentlich ist, daß die Stoffwechsellage in der Schwangerschaft überhaupt grundsätzlich anders ist. Die Tatsache der Azidosis in der Schwangerschaft hat bereits Erwähnung gefunden. Die von Seitz nachgewiesene erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems während der Schwangerschaft wird bei der Eklampsie sogar vermißt; diese kann also auch nicht als Stütze für diese Hypothese angeführt werden. Bei der Tetanie Verminderung des Harnammoniaks, bei der Eklampsie hingegen Erhöhung der Ammoniakzahl, ebenso auch der Wasserstoffzahl des Harns. Will man also überhaupt diese lediglich chemische Betrachtungsweise gelten lassen, so muß man zu dem Schluß kommen, daß die Tetanie und die Eklampsie eigentlich nichts miteinander gemeinsam haben als die Verminderung der Gesamtmenge des Kalziums im Blute, während aber gerade die dissoziierte Menge des Kalziums in entgegengesetzter Richtung verändert ist. Auf die wissenschaftliche Unhaltbarkeit solcher Schlußfolgerungen, die sich nur auf die Befunde gleich-

Hosted by Google

sinniger Veränderungen des Blutkalkgehaltes bei beiden Erkrankungen stützen, hat vor einiger Zeit bereits G. Schultze nachdrücklich hingewiesen.

Die Ergebnisse der hier kurz zusammengefaßten Befunde verschiedener wichtiger Stoffwechselveränderungen bei Tetanie und Eklampsie sowie die Mitteilung der neuen eigenen Untersuchungen über die Dissoziierung des Kalziums im Blute bei der Eklampsie beweisen, daß auf Grund der heute geltenden Anschauungen von der biologischen Bedeutung der Kalziumionisation im Blute von einer gemeinsamen pathogenetischen Verwandtschaft der Gestose und der Tetanie nicht die Rede sein kann.

In welcher Weise sich das relativ vermehrt vorhandene dissoziierte Kalzium im Organismus auswirkt, darüber können wir heute nur unbestimmte Vermutungen haben; während der Schwangerschaft wird es wohl dazu dienen, den Kalkeintritt in das Gewebe, vornehmlich also die Kalziumablagerung in die Plazenta zu erleichtern.

Aussprache:

Günter K. F. Schultze: Meine Damen und Herren! Der Hauptgrund, weshalb immer wieder nach einem Zusammenhang zwischen Eklampsie und Tetanie gesucht wird, liegt in der Tatsache, daß tatsächlich in manchen Gegenden am Ende der Schwangerschaft und im Wochenbett die sogenannte Maternitätstetanie gehäuft auftreten kann. Ferner stützt man sich auf Tierversuche von Vasall, der bei Tieren das Epithelkörpergewebe verminderte und keine Tetanie auftreten sah; wurden aber die so operierten Tiere schwanger, so kam eine Tetanie zum Ausbruch. Die Argumentation wird aber dadurch hinfällig, daß bekanntlich auch andere endokrine Erkrankungen während der Schwangerschaft manifest oder verschlimmert werden können.

Sie wird ferner hinfällig, wenn man bedenkt, daß die Eklampsie nur bei der schwangeren Frau auftritt, während die Tetanie hauptsächlich eine Erkrankung der Männer ist, sie ist bei Männern 5mal so häufig wie bei Frauen. Ferner ist sie eine Krankheit, die an bestimmte Berufsgruppen gebunden ist, in bestimmten Gegenden gehäuft auftritt und einen ausgesprochenen Saisoncharakter hat. Das grundlegende Symptom der Tetanie, die mechanische und elektrische Übererregbarkeit der Nerven ist gerade bei toxischen Zuständen in der Schwangerschaft, wie Seitz nachweisen konnte, nicht vorhanden.

Herr Bock wies auch schon auf die entgegengesetzte Stoffwechsellage bei der Eklampsie und der Tetanie hin; dort eine Azidose, hier, wie wir hauptsächlich aus Untersuchungen der Moroschen Schule wissen, eine Alkalose.

Es blieb aber immer noch als scheinbare Gemeinsamkeit der gleichsinnig veränderte Blutkalkspiegel bei Eklamptischen und bei der Tetanie.

Die Untersuchungen des Herrn Bock sind deshalb so wichtig, weil sie zeigen, daß auch hier in der Tat entgegengesetzte Verhältnisse vorliegen, wenn man quantitativ den einzelnen Fraktionen des Blutkalks nachgeht.

Die Untersuchungen des Herrn Bock sind aber auch noch für eine andere Frage, nämlich die sogenannte physiologische Kalkverarmung des mütterlichen Organismus in der Schwangerschaft, von Bedeutung.

Man dachte so: Der Föt braucht zu seinem Aufbau Kalk, dieser muß der Mutter entzogen werden, so entsteht die physiologische Blutkalkverminderung in der Schwangerschaft.

Diese Schlußfolgerung ist aber etwas kurzsichtig, denn es ist ein bekanntes physiologisches Gesetz, daß bei Mangel bestimmter lebensnotwendiger Stoffe die wichtigsten

Hosted by Google

Organe bis zum äußersten ihren Bestand festhalten. So würde auch bei der schwangeren Frau zunächst der Kalk aus dem ganzen Körper der Mutter zusammengeholt und verbraucht werden, das mütterliche Blut aber würde geschont, da der Blutkalkspiegel ein wichtiges Regulationsmittel für zahlreiche Zellvorgänge ist.

Ferner macht man sich auch über die quantitativen Verhältnisse eine ganz falsche Vorstellung. Der Fötus braucht vom 5. Monat bis zu seiner Geburt im ganzen 20 g Kalk, die Kalkzufuhr aber in der Nahrung ist außerordentlich reichlich. Ein Liter Milch z. B. enthält schon 1 g Kalk, ebenso 100 g magerer Käse. Bei der üblichen Ernährung braucht also im mütterlichen Organismus kein Kalkmangel aufzutreten.

Über die Verhältnisse dieses sogenannten Baukalks unterrichtet übrigens gar nicht der Blutkalkspiegel, sondern nur der Kalkbilanzversuch mit genauer Analyse von Einfuhr und Ausfuhr. Dieser Versuch ist von H o f s t r ö m angestellt worden und hat gezeigt, daß tatsächlich in der Schwangerschaft, wie zu erwarten, eine positive Kalkbilanz besteht.

Es zeigen nun schließlich die Untersuchungen von Herrn B o c k, daß tatsächlich der Kalk, der hauptsächlich für den Aufbau in Frage kommt, der dialysierbare Kalk im Blute in der Schwangerschaft vermehrt ist, so daß hierdurch entgültig der Beweis erbracht wird, daß die Senkung des Blutkalkspiegels in der Schwangerschaft nichts mit einer Kalkverarmung des Körpers zu tun hat.

Es ist die tatsächlich festzustellende Verminderung des Gesamtblutkalks in der Schwangerschaft ein Ausdruck dafür, daß in dieser Zeit alle Zellen und Gewebe auf ein anderes Niveau einreguliert sind.

Herr B o c k (Schlußwort): Auf die Ausführungen des Herrn S c h u l t z e kann ich antworten, daß die erwähnte Literaturstelle von H o f s t r ö m sicher für jeden, der Stoffwechseluntersuchungen in der Schwangerschaft macht, auch heute noch, obwohl sie im Jahre 1910 erschienen ist, unumgänglich ist; aber es ist aus dieser Arbeit nicht herauszulesen, daß eine Kalziumbilanz in dem Sinne gemacht worden wäre, wie ich es gemeint habe. Ich sprach ja von der Eklampsie. Wohl hat H o f s t r ö m in seinem Versuch die Kalkausscheidung wochenlang aufs genaueste geprüft. An dieser Arbeit kommt man überhaupt nicht vorbei, wenn man allgemeine Untersuchungen des Stoffwechsels in der Schwangerschaft vornimmt. Für die Beantwortung der heute abend besprochenen Fragen hat sie aber bloß nebensächliche Bedeutung.

O. B o k e l m a n n: G e n i t a l e H a u t k r a n k h e i t e n u n d D i a b e t e s m e l l i t u s.

Dieser Vortrag ist vollständig unter Hinzufügung von 10 Kurven auf Seite 466 dieses Heftes veröffentlicht.

Hosted by Google

Besprechungen.

W. Stoeckel, Lehrbuch der Gynäkologie. Zweite, völlig neubearbeitete Auflage mit 47 schwarzen und farbigen Abbildungen im Text und auf 64 farbigen Tafeln. Verlag S. Hirzel, Leipzig.

Man kann Stoeckel nicht dankbar genug sein, daß er nach dem jähen und nur allzu frühen Tode von Reifferscheid die zweite Neuauflage des früheren Fritsch-schen Lehrbuches allein herausgegeben hat. Die Größe dieser Arbeit kann man daran erkennen, daß Stoeckel die zwölf früher von Reifferscheid verfaßten Kapitel nicht einfach überarbeitete und vervollständigte, sondern daß er sie vollkommen neu schuf. Außerdem kam auch noch ein Abschnitt über die Erkrankung der Brüste hinzu. Mit Ausnahme des Abschnittes „Röntgen- und Radiumtherapie", den v. Mikulicz-Radecki bearbeitete, hat Stoeckel alle Kapitel selbst geschrieben.

So ist ein Werk von einer harmonischen Einheitlichkeit und inneren Geschlossenheit der Darstellung entstanden, wie es weder die deutsche noch die ausländische Gynäkologie besitzt.

Die klare, übersichtliche, auch auf optische Erinnerungsbilder abgestimmte Darstellung und Einteilung, der straffe logisch-systematische Aufbau, die plastische Modellierung des oft so spröden Stoffes sind nicht nur für den Anfänger, sondern auch für den Fortgeschrittenen von unschätzbarem Wert.

Neben der Lehrmethode verrät auch die Auswahl des Lehrstoffes den erfahrenen akademischen Lehrer. Es bedarf keiner näheren Erwähnung, daß auch die allerneuesten Ergebnisse der Wissenschaft berücksichtigt sind. Bewundernswert ist aber die souveräne Beherrschung und die kritische Verwertung nicht nur der deutschen, sondern auch der internationalen Literatur.

Die Schilderung der operativen Technik ist ein Musterbeispiel dafür, wie man mit kurzen knappen Worten den verschiedensten Bedürfnissen gerecht werden kann. Dem Anfänger wird eine ausgezeichnete Vorstellung von der Art des operativen Vorgehens, seinen Indikationen, seinen Möglichkeiten und seinen Grenzen vermittelt. Dem Operateur tritt teils auf, teils zwischen den Zeilen überall die reiche Erfahrung des Verfassers und seine unerbittliche, jedem Schein abholde Wahrhaftigkeit und Aufrichtigkeit entgegen.

Entsprechend dem Charakter des Buches wird der Hauptakzent auf die Gynäkologie der Sprechstunde und der täglichen Praxis gelegt. Dabei werden auch die kleinsten und unscheinbarsten, aber gerade für den Praktiker oft wichtigsten Einzelheiten mit liebevoller Sorgfalt und Gründlichkeit berücksichtigt. Man merkt aus der ganzen Darstellung, daß es sich hier nicht nur um die Wiedergabe mehr passiv erworbener Erfahrungen handelt, sondern daß der Verfasser die sogenannte „kleine Gynäkologie" mit dem gleichen lebendigen Interesse pflegt wie die großen Operationen.

Ein weiterer, nicht hoch genug zu wertender Vorzug des Buches besteht darin, daß es nicht die Behandlung von Frauenkrankheiten, sondern die Behandlung kranker Frauen lehrt. Geradezu klassisch ist der Abschnitt über „die mündlichen Verhandlungen" in dem Kapitel, das von der gynäkologischen Diagnostik handelt. Aber auch an zahlreichen anderen Stellen, z. B. bei der Sterilität, der Gonorrhöe u. a., immer wieder wird auf das

Hosted by Google

ärztliche Takt- und Verantwortungsgefühl, auf die Zartheit und Feinfühligkeit hingewiesen, die in der Gynäkologie so unendlich notwendig sind. Man wird dabei unwillkürlich an ein Wort erinnert, daß Stoeckel einmal von Fritsch gebrauchte: „Wer hier bei ihm nichts lernte, dem fehlte an irgend einer Stelle eine Vorbedingung zum guten Arzt."

Besondere Erwähnung verdient auch die sprachliche Darstellung. Es gibt wenige Lehrbücher, die in einem so ausgezeichneten Deutsch geschrieben sind. Die Sätze sind weder nachlässig lang, noch gesucht kurz. Die Diktion ist flüssig, und sie ist reich an geistreichen Wendungen und Antithesen.

Man kann nur wünschen, daß die heranwachsende Ärztegeneration, deren stilistische Schulung oft erhebliche Mängel aufweist, an diesem Buche auch ihr sprachliches Fein- und Formgefühl bildet.

Möge dieses Buch bald Allgemeingut aller Studierenden und Ärzte sein.

Nürnberger (Halle a. S.).

Albert Niedermeyer (Görlitz), **Sozialhygienische Probleme in der Gynäkologie und Geburtshilfe.** 143 Seiten. Monographien zur Frauenkunde und Konstitutionsforschung. Herausgegeben von M. Hirsch. Nr. 11. Leipzig 1927, Kurt Kabitzsch.

So eng wie die Frauenheilkunde ist kein Gebiet der Medizin mit sozialhygienischen Problemen verknüpft, denn die Frau ist nicht nur Individuum der menschlichen Rasse und Gesellschaft, in ihr und ihrer Gesundheit sind die bedeutungsvollsten Grundlagen der Bevölkerungspolitik gegeben.

In alle hier gegebenen Wechselbeziehungen, unter absichtlicher Fortlassung der Berufskrankheiten der Frau, des Abortusproblems und der Sterilitätsfragen, führt die Monographie von Niedermeyer ein. Durch Verarbeitung und Aufführung eines umfangreichen Schrifttums werden die behandelten Einzelfragen vertieft und belegt. Das macht die Arbeit besonders wertvoll. Sie erhält damit über den Leitfaden hinaus in vielem den Charakter eines kurzen Handbuchs, das nicht nur orientiert und anregt, sondern auch die Möglichkeit bietet, tiefer in den Stoff vorzudringen.

B. Ottow (Berlin).

G. Burckhard (Würzburg), **Geburtshilfliche und gynäkologische Therapie mit Einschluß der Heilmittel.** 220 Seiten. Berlin-Wien 1928, Urban & Schwarzenberg.

Vorliegendes Buch faßt in knapper Form die geburtshilfliche und gynäkologische Therapie zusammen, wobei die Bedürfnisse des praktischen Arztes in den Vordergrund gestellt sind. Die medikamentöse Therapie ist besonders ausführlich und erschöpfend behandelt. In zweckmäßiger Weise ist das Heft alphabetisch geordnet, so daß das Buch ein vorzügliches Nachschlagewerk bildet. Es ist entstanden aus einer vom Verfasser im Laufe der Jahre angelegten Kartothek, die durch eingehendes Literaturstudium stets vervollständigt wurde.

v. Mikulicz-Radecki (Berlin).

Hosted by Google

Seite

XVIII. Küstner, Heinz und Heinz Siedentopf (Universitätsfrauenklinik Leipzig), Die Bedeutung des Kauffmannschen Versuchs für die operative Gynäkologie. Mit 5 Tabellen 361

XIX. Kok, Fr. (Universitätsfrauenklinik Halle/Saale), Zur Behandlung intraperitonealer Blutungen. Klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen. Mit 6 Tabellen und 2 Kurven 372

XX. Neumann, Hans Otto (Universitätsfrauenklinik Marburg, Lahn), Schwangerschaft und Leukämie. Mit 9 Tabellen 412

XXI. Schönig, Albert (Universitätsfrauenklinik Tübingen), Über den Kalktransport von Mutter und Kind und über Kalkablagerungen in der Plazenta. Mit 4 Abbildungen 451

XXII. Bokelmann, O. (Universitätsfrauenklinik der Charité zu Berlin), Genitale Hautkrankheiten und Diabetes mellitus. Mit 10 Kurven . 466

XXIII. Sommer, Kurt (Geburtshilflich-gynäkologische Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin), Die puerperale Sepsis. Mit 1 farbigen Abbildung auf Tafel III, 18 Kurven und 3 Tabellen . 481

XXIV. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 22. Juni 1928. Mit 5 Abbildungen und 1 Kurve . . . 533

Inhaltsverzeichnis: 1. Demonstration des Herrn v. Mikulicz-Radecki: Ausgetragene Extrauteringravidität, operiert unter der Diagnose: Placenta praevia (Aussprache: Herr Vorsitzender Hammerschlag, v. Mikulicz-Radecki [Schlußwort]) 533

2. Vortrag des Herrn Ottow: Eine große solitäre Uteruszyste 540

3. Vortrag des Herrn Bock: Gibt es eine pathogenetische Verwandtschaft zwischen der Krampfbereitschaft bei der Eklampsie und der bei der Tetanie (Aussprache: Herr Günter K. F. Schultze, Bock [Schlußwort]) 544

4. Vortrag des Herrn Bokelmann: Genitale Hautkrankheiten und Diabetes mellitus. (Veröffentlicht auf Seite 466 dieses Heftes) 550

Besprechungen 551

Stoeckel, W., Lehrbuch der Gynäkologie 551

Niedermeyer, Albert, Sozialhygienische Probleme in der Gynäkologie und Geburtshilfe 552

Burckhard, G., Geburtshilfliche und gynäkologische Therapie mit Einschluß der Heilmittel 552

PNEUMONIE-PROGNOSE

Herzschwäche infolge der spezifischen Wirkung des Giftes, des anhaltenden Fiebers oder der übermäßigen Erweiterung der rechten Herzkammern, ist die wichtige prognostische Erscheinung der Krankheit.

Antiphlogistine

TRADE MARK

erhöht die Leukocytose, entlastet das Herz durch Steigerung der kapillaren Zirkulation, beschleunigt die Ausscheidung von Giften, verringert das Fieber und mildert Dyspnoea und Cyanose.

Muster und Literatur kostenfrei.

KADE DENVER CO. m. b. H. BERLIN-LICHTERFELDE

THE DENVER CHEMICAL MFG. CO. - - - NEW YORK U. S. A.

LABORATORIEN:

London, Berlin, Paris, Montreal, Florenz, Barcelona, Rio de Janeiro, Mexiko, Buenos Aires, Sydney.

Hosted by Google

Ester-Dermasan-Ovula

„mit Silber"

*

Schmerzstillend, resorptiv,
epithelregenerierend, keimtötend. Keine Silberflecke! Bequem!

Fluor gonorrh. et non gonorrh., Kolpitis, Portio-Erosionen, Cervixkatarrhe, Adnexitiden.

Keine Kontra-Indikation während der Gravidität.

Täglich bis zum Verschwinden der Symptome 1 Ovulum tief einführen, dann Gaze-Tampon einlegen oder Binde vorlegen.

1/1 Schachtel (12 Stück à 6,0) M. 3.60
K. P. (6 Stück à 6,0) M. 1.80

Patentamtl. gesch. u. Wz. Nr. 29617.

enthält alle ernährungsnotwendigen Bestandteile wie Vitamine, Lipoide (Ergosterin, Cholesterin), Albuminate, Calcium, Strontium, Phosphate, Eisen, Mangan, Kieselsäure und andere zur Umstimmung des Organismus erforderliche Mineralstoffe, ferner Malzkeime, Kakao usw.

Wohlschmeckendes, leicht resorbierbares appetitanregendes

Roborans und Nerventonikum.

Schwangerschaft, Lactation, Hyperemesis gravid., Tuberkulose, Rachitis, Anaemie, Nervenschwäche, Rekonvaleszenz.

Außerdem zur Unterstützung der Wund- und Knochenbruchheilung

Morgens und abends 2 Teelöffel trocken oder mit Wasser, Milch usw. ungekocht, kalt oder heiß verrührt.

100 g M. 1.20, 250 g M. 2.60, 500 g M. 5.—

Auch in **Tabletten** (mit Aluminium-Taschenhülse)
60 St. à 2 g M. 2.—

Literatur und Proben! / Bei Kassen zugelassen!

Dr. R. Reiss,
Rheumasan u. Lenicet-Fabrik,
Berlin NW 87/18

Die Firma „Rheumasan- und Lenicetfabrik Dr. Rudolf Reiss, Berlin Nr. 87/18," bringt in diesem Jahre die 25. neu bearbeitete und ergänzte Auflage der Übersichts-Broschüre über sämtliche von ihr hergestellten Präparate, des Vademekums, heraus. Hier wird in übersichtlicher Form dem Praktiker und wissenschaftlich arbeitenden Arzt ein Taschenbuch therapeutischen Inhaltes geboten. Der Bezug des Vademekums kann durch direkte Bestellung bei der Firma kostenlos erfolgen.

Union Stuttgart
Hosted by Google

FEB 28 1929

ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **ESCH** in Münster, v. **FRANQUÉ** in Bonn, **FRAENKEL** in Breslau, **GAUSS** in Würzburg, **H. GUGGISBERG** in Bern, **HENKEL** in Jena, **HEYNEMANN** in Hamburg, **HÖHNE** in Greifswald, v. **JASCHKE** in Gießen, **E. KEHRER** in Marburg, **KERMAUNER** in Wien, **KÜSTNER** in Trossin, **LABHARDT** in Basel, **MARTIUS** in Göttingen, **MAYER** in Tübingen, **MENGE** in Heidelberg, **NUERNBERGER** in Halle, **PANKOW** in Freiburg, **PEHAM** in Wien, **POLANO** in München, **SCHROEDER** in Kiel, **SEITZ** in Frankfurt, **P. STRASSMANN** in Berlin, **WAGNER** in Berlin, **WALTHARD** in Zürich, **WEBER** in München, **WINTER** in Königsberg, **WINTZ** in Erlangen, **ZANGEMEISTER** in Königsberg, sowie der

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

W. STOECKEL in Berlin.

Medical Lib.

XCIV. Band, 3. Heft.

MIT 35 ABBILDUNGEN, 3 TABELLEN, 7 KURVEN UND 1 FARBIGEN TAFEL.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1929.

Ausgegeben am 1. Februar 1929.

Hosted by Google

Manuskripte und redaktionelle Mitteilungen sind an Herrn Geheimrat Professor Dr. W. Stoeckel, Berlin N 24, Artilleriestraße 18, Universitätsfrauenklinik einzusenden.

Es liegt im Interesse der Schriftleitung, der Leser und der deutschen medizinischen Wissenschaft, wenn die Darstellungen so kurz wie möglich sind.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Schreibmaschinenschrift einseitig beschrieben und die Abbildungen gesondert, nicht eingeklebt, zur Ablieferung zu bringen. Auf der Rückseite jeder Abbildung muß der Name des Autors stehen. Abschnitte des Textes, die in Kleinschrift gesetzt werden sollen, sind genau zu bezeichnen.

Arbeiten ausländischer Autoren können nur dann Berücksichtigung finden, wenn sie in einwandfreiem, druckfähigem Deutsch abgefaßt sind.

Es werden nur solche Manuskripte zur Veröffentlichung angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht oder in Druck gegeben sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften.

Abbildungen, Tabellen und Kurven werden in Schwarz-Weiß-Druck wiedergegeben. Wenn farbiger Druck gewünscht wird, ist eine besondere Vereinbarung mit dem Verlag notwendig.

Bei Statistiken und Tabellen ist bei der Korrektur auf die richtige Wiedergabe der Zahlen ganz besonders zu achten.

Die Fahnenkorrektur muß, wenn sie berücksichtigt werden soll, umgehend erledigt werden und darf nur Korrekturen des ursprünglichen Textes enthalten, nicht aber lange Zusätze oder eine völlige Umarbeitung ganzer Abschnitte. Falls solche gewünscht werden, trägt der Autor die dadurch für den Verlag entstehenden Mehrkosten.

An allen für die Zeitschrift für Geburtshülfe zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen verbleibt dem Verlag das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres.

Die Herren Mitarbeiter erhalten 30 Sonderabzüge von Originalarbeiten und kleineren Mitteilungen unberechnet. Weitere Sonderabzüge und solche anderer Beiträge stehen auf besondere Bestellung und gegen Berechnung zur Verfügung. Die Bestellung wolle man auf den Korrekturbogen vermerken.

Inhalt.

Seite

XXV. Siegert, Friedrich (Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf), Experimentelle Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen von Nebennieren und Keimdrüsen. Mit 5 Abbildungen, 7 Kurven und 3 Tabellen 553

XXVI. Vogt, E. (Universitätsfrauenklinik Tübingen), Experimentelle Untersuchungen über die chemische Ausschaltung des Sympathikus 618

XXVII. Kamniker, Hellmut (I. Universitätsfrauenklinik in Wien), Nierenfunktion in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Mit 7 Abbildungen 622

XXVIII. Säuferlin, Hans (Universitätsfrauenklinik der Vereinigten Friedrichsuniversität Halle-Wittenberg), Über den Vorfall der Harnröhre bei der Frau. Mit 4 Abbildungen 630

XXIX. Sellheim, Hugo (Universitätsfrauenklinik Leipzig), Zerstückelung und Auskernung der Myome als Erleichterung der Operation von oben. Mit 8 Abbildungen 690

XXX. Bär, Albert (Frauenklinik „Cäcilienhaus" Berlin), Über einen Fall von Leiomyom des Ovariums 702

XXXI. Isbruch, Friedhelm (Universitätsfrauenklinik Bonn), Ein Beitrag zur Frage der Teer- und Schokoladenzysten der Ovarien 710

XXXII. Bauer W. Albert (Institut für Geschichte der Medizin der Universität Wien und Allgemeines Krankenhaus in Wien), Zur Geschichte der manuellen Dehnung des Muttermundes während der Geburt 720

Hosted by Google

ZEITSCHRIFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE

Hosted by Google

Hosted by Google

ZEITSCHRIFT
FÜR
GEBURTSHÜLFE
UND GYNÄKOLOGIE

Unter Mitwirkung von

AHLFELD in Marburg, ESCH in Münster, v. FRANQUÉ in Bonn, FRAENKEL in Breslau, GAUSS in Würzburg, H. GUGGISBERG in Bern, HENKEL in Jena, P. HEYNEMANN in Hamburg, HÖHNE in Greifswald, v. JASCHKE in Gießen, E. KEHRER in Marburg, KERMAUNER in Wien, KÜSTNER in Trossin, LABHARDT in Basel, MARTIUS in Göttingen, MAYER in Tübingen, MENGE in Heidelberg, NÜRNBERGER in Halle, PANKOW in Freiburg, PEHAM in Wien, POLANO in München, SCHROEDER in Kiel, SEITZ in Frankfurt, P. STRASSMANN in Berlin, WAGNER in Berlin, WALTHARD in Zürich, WEBER in München, WINTER in Königsberg, WINTZ in Erlangen, ZANGEMEISTER in Königsberg

sowie der

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

herausgegeben von

STOECKEL in Berlin

XCIV. BAND

Mit 125 Abbildungen, 42 Kurven, 55 Tabellen,
4 farbigen und 9 schwarzen Tafeln.

1 · 9 · 2 · 9

VERLAG VON FERDINAND ENKE IN STUTTGART

Hosted by Google

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung, vorbehalten
Printed in Germany

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Hosted by Google

Inhalt.

Seite

I. Kermauner, Fritz (II. Universitätsfrauenklinik in Wien), Die Geburt in Streckhaltung des Kindes. Mit 3 Abbildungen 1

II. Meyerhoff, Kurt (Universitätsfrauenklinik in Gießen), Peritoneale Adhäsionen des graviden Uterus unter der Geburt 20

III. Neuweiler, W. (Universitätsfrauenklinik Bern), Versuche über den Einfluß der Ernährung auf den Eintritt der Geschlechtsreife und das weitere Verhalten des ovariellen Zyklus 28

IV. Temesváry, Nikolaus (Frauenabteilung des Städtischen Krankenhauses Allerheiligen in Breslau), Die Hysterosalpingographie. Mit 24 Abbildungen 43

V. Marcus, Reinhard (II. Gynäkologische Universitätsklinik zu München), Histologische Befunde an zwei vorbestrahlten und dann radikal operierten Vulvaklitoriskarzinomen. Mit 10 Abbildungen . 86

VI. Korthauer, Oskar (Städtische Frauenklinik der Krankenanstalt in Bremen), Was erreichen wir mit der Anstaltspflege kleinster Frühgeburten? Mit 11 Tabellen und 4 Kurven 104

VII. Steinforth, Theo (Frauenklinik der Städt. Krankenanstalten in Essen und Kruppsches Wöchnerinnenheim Arnoldhaus in Essen), Über das Schicksal frühgeborener Kinder in der ersten und späteren Lebenszeit und über ihre Pflege. Mit 11 Tabellen 123

VIII. Huwer, Günther (Universitätsfrauenklinik Jena), Der Kernikterus der Neugeborenen 150

IX. Hinselmann, Hans (Gynäkologische Abteilung des städt. Krankenhauses Altona/Elbe), Weiterer Beitrag zur klinischen Diagnose des atypischen Epithels am Muttermund. Mit 2 Abbildungen und 1 farbigen auf Tafel I 163

X. Brühl, R. (Universitätsfrauenklinik Berlin u. Pathologisches Institut), Dermoidale und epidermoidale Zystchen und endometrioide Bildungen im Ovarium. Mit 4 Abbildungen 166

XI. Commichau, Rudolf (Universitätsfrauenklinik Jena), Ein Beitrag zur Abortfrage. Mit 5 Tabellen 174

XII. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 27. April bis 8. Juni 1928 185

Inhaltsverzeichnis: Sitzung vom 27. April 1928. 1. Nachruf für Herrn Koblanck. S. 185. 2. Durchberatung der Satzungen in neuer Fassung (Aussprache: Herren R. Schaeffer, P. Straßmann, Vorsitzender Hammerschlag). S. 186. 3. Vortrag des Herrn Zondek: Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons. I. Grundlage und Technik der Methode. S. 190. 4. Vortrag des Herrn Aschheim: Praktische und theoretische Ergebnisse der Untersuchungen des Harns auf Hypophysenvorderlappenhormon. Ihre Bedeutung auf die Schwangerschaftsdiagnose (Aussprache: Herr Hornung). S. 203. Sitzung vom 11. Mai 1928. 1. Vorstandswahl. S. 218. 2. Vortrag des Herrn Knaus (Graz): Über den Mechanismus der Geburtsauslösung (Aussprache: Herren Lehmann, Zondek, Carl Ruge II, Trendelenburg, Knaus [Schlußwort]). S. 219. 3. Vortrag des Herrn Pegelow: Der Hocksitz in der Plazentarperiode (Aussprache: Herr Hammerschlag). S. 232. Sitzung vom 8. Juni 1928. 1. Vortrag des Herrn Stieve: Anatomie des Uterus. S. 238. 2. Vortrag des Herrn Schmidt: Anatomie des Uterus (Aussprache: Vorsitzender Herr Stoeckel, Herren Carl Ruge II, Stieve [Schlußwort]). S. 243.

Hosted by Google

Seite

Besprechungen 252

Birk, W., und Mayer, A., Lehrbuch der Wöchnerinnen-, Säuglings- und Kleinkinderpflege für Pflegerinnen, Schwestern und Mütter 252
Horálek, Franz, Salpingitis isthmica nodosa und die posttuberkulösen Adnexveränderungen 252
Winter, G., Lehrbuch der operativen Geburtshilfe für Ärzte und Studierende 253
Grosser, Otto, Frühentwicklung, Eihautbildung und Plazentation des Menschen und der Säugetiere 253
Niedermeyer, Albert, Sozialhygienische Probleme in der Gynäkologie und Geburtshilfe 254
Seitz, A., Praktische Differentialdiagnostik für Ärzte und Studierende . . 254
Bumm, E., Operative Gynäkologie 255
Jaschke, R. Th. v., Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen . 256
Dorlan-Hubeny, Die Röntgenstrahlen in der Embryologie und Geburtshilfe 256

XIII. Kramer, Oskar (Hochbaudirektion im sächsischen Finanzministerium), Der Neubau der Universitätsfrauenklinik in Leipzig. Mit 23 Abbildungen und 9 Tafeln 257

XIV. Sellheim, Hugo (Universitätsfrauenklinik in Leipzig), Zur Ingebrauchnahme der neuen Universitätsfrauenklinik Leipzig. Mit 3 Abbildungen 292

XV. Frankl, Oskar (I. Universitätsfrauenklinik in Wien), Zur Pathologie und Klinik des Tubenkarzinoms. Mit 3 Abbildungen . . . 306

XVI. Mikulicz-Radecki, F. v. (Universitätsfrauenklinik Berlin), Experimentelle Untersuchungen über Tubensterilisation durch Elektrokoagulation. Mit 11 Abbildungen, darunter 2 farbigen auf Tafel II und 2 Tabellen 318

XVII. Ballin, Ludwig (Städtische Frauenklinik Stuttgart), Untersuchungen über die Rückbildung des gelben Schwangerschaftskörpers und zur Frage der interstitiellen Drüse 341

XVIII. Küstner, Heinz und Heinz Siedentopf (Universitätsfrauenklinik Leipzig), Die Bedeutung des Kauffmannschen Versuchs für die operative Gynäkologie. Mit 5 Tabellen 361

XIX. Kok, Fr. (Universitätsfrauenklinik Halle/Saale), Zur Behandlung intraperitonealer Blutungen. Klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen. Mit 6 Tabellen und 2 Kurven 372

XX. Neumann, Hans Otto (Universitätsfrauenklinik Marburg, Lahn), Schwangerschaft und Leukämie. Mit 9 Tabellen 412

XXI. Schönig, Albert (Universitätsfrauenklinik Tübingen), Über den Kalktransport von Mutter und Kind und über Kalkablagerungen in der Plazenta. Mit 4 Abbildungen 451

XXII. Bokelmann, O. (Universitätsfrauenklinik der Charité zu Berlin), Genitale Hautkrankheiten und Diabetes mellitus. Mit 10 Kurven . 466

XXIII. Sommer, Kurt (Geburtshilflich-gynäkologische Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin), Die puerperale Sepsis. Mit 1 farbigen Abbildung auf Tafel III, 18 Kurven und 3 Tabellen 481

XXIV. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 22. Juni 1928. Mit 5 Abbildungen und 1 Kurve . . . 533
Inhaltsverzeichnis: 1. Demonstration des Herrn v. Mikulicz-Radecki: Ausgetragene Extrauteringravidität, operiert unter der Diagnose: Placenta praevia (Aussprache: Herr Vorsitzender Hammerschlag, v. Mikulicz-Radecki [Schlußwort]) 533 540
2. Vortrag des Herrn Ottow: Eine große solitäre Uteruszyste . . . . .
3. Vortrag des Herrn Bock: Gibt es eine pathogenetische Verwandtschaft zwischen der Krampfbereitschaft bei der Eklampsie und der bei der Tetanie (Aussprache: Herr Günter K. F. Schultze, Bock [Schlußwort]) 544
4. Vortrag des Herrn Bokelmann: Genitale Hautkrankheiten und Diabetes mellitus. (Veröffentlicht auf Seite 466 dieses Heftes) 550

Besprechungen 551

Stoeckel, W., Lehrbuch der Gynäkologie 551
Niedermeyer, Albert, Sozialhygienische Probleme in der Gynäkologie und Geburtshilfe 552
Burckhard, G., Geburtshilfliche und gynäkologische Therapie mit Einschluß der Heilmittel 552

Hosted by Google

Seite

XXV. Siegert, Friedrich (Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf), Experimentelle Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen von Nebennieren und Keimdrüsen. Mit 5 Abbildungen, 7 Kurven und 3 Tabellen 553

XXVI. Vogt, E. (Universitätsfrauenklinik Tübingen), Experimentelle Untersuchungen über die chemische Ausschaltung des Sympathikus 618

XXVII. Kamniker, Hellmut (I. Universitätsfrauenklinik in Wien), Nierenfunktion in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Mit 7 Abbildungen 622

XXVIII. Säuferlin, Hans (Universitätsfrauenklinik der Vereinigten Friedrichsuniversität Halle-Wittenberg), Über den Vorfall der Harnröhre bei der Frau. Mit 4 Abbildungen 630

XXIX. Sellheim, Hugo (Universitätsfrauenklinik Leipzig), Zerstückelung und Auskernung der Myome als Erleichterung der Operation von oben. Mit 8 Abbildungen 690

XXX. Bär, Albert (Frauenklinik „Cäcilienhaus" Berlin), Über einen Fall von Leiomyom des Ovariums 702

XXXI. Isbruch, Friedhelm (Universitätsfrauenklinik Bonn), Ein Beitrag zur Frage der Teer- und Schokoladenzysten der Ovarien 710

XXXII. Bauer, Albert W. (Institut für Geschichte der Medizin der Universität Wien und Allgemeines Krankenhaus in Wien), Zur Geschichte der manuellen Dehnung des Muttermundes während der Geburt 720

XXXIII. Neumann, Hans Otto (Universitätsfrauenklinik Marburg a. d. Lahn), Sectio caesarea in mortua et in moribunda . . . 749

XXXIV. v. Fekete, Alexander (Graf-Apponyi-Poliklinik Budapest), Beiträge zur klinischen Bedeutung der Gebärmutterfibromyome 765

XXXV. Granzow, Joachim (Universitätsfrauenklinik Breslau), Ein Fall von Chorionepithelioma malignum. Mit 4 Abbildungen . 775

XXXVI. Rodecurt, M. (Landesfrauenklinik und Hebammenlehranstalt Karlsruhe), Vigantol und ultrafiltrables Kalzium nebst einigen vorläufigen kasuistischen Mitteilungen über Vigantolanwendung in der Gynäkologie 784

XXXVII. Schultz, Willi G. (Pathologisches Institut der Universität Freiburg i. Br.), Zur Pathogenese des Icterus neonatorum. Mit 3 Abbildungen, darunter 1 farbige auf Tafel IV 793

XXXVIII. v. Zalewski, Eduard (Pathologisch-anatomische Abteilung des städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin), Über die Zystenbildungen im Gebiete des weiblichen Genitaltraktus. Mit 5 Abbildungen 808

XXXIX. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 13. Juli 1928 828

Inhaltsverzeichnis: 1. Vortrag des Herrn P. Straßmann: Geburt eines gesunden Kindes nach spezifischer Paralyse-Malaria-Behandlung (Mutter geheilt) 828

2. Vortrag des Herrn H. Runge (als Gast): Die Physiologie des Uterus in ihren Beziehungen zur allgemeinen Physiologie der glatten Muskulatur 829

3. Vortrag des Herrn W. Schmitt (als Gast): Physiologie des schwangeren Uterus (Aussprache: Herr Stieve) 843

4. Demonstration des Herrn Schultze: Demonstration zur Physiologie des Uterus 856

5. Fortsetzung der Aussprache (Herren Holzlöhner, v. Mikulicz-Radecki, Caffier, P. Straßmann, Stieve, Runge [Schlußwort], Schmitt [Schlußwort]) 859

Besprechungen 865

Stoeckel, W. Handbuch der Gynäkologie. I. Bd. 2. Hälfte 865

Stoeckel, W. Handbuch der Gynäkologie. III. Bd. 867

Piskaček, L. Lehrbuch für Schülerinnen des Hebammenkurses und Nachschlagebuch für Hebammen 870

Ikonographia urologica 870

Hosted by Google

Hosted by Google

XXV.

Aus der Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. R. H. Schmidt).

Experimentelle Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen von Nebennieren und Keimdrüsen.

Von Dr. **Friedrich Siegert**, Oberarzt der Klinik.

Mit 5 Abbildungen, 7 Kurven und 3 Tabellen.

Untersuchungen über die Beziehungen der Nebennieren zum Genitalapparat liegen, soweit sie sich auf die Sexualsphäre überhaupt erstrecken, bereits in großer Zahl vor.

Die Veränderungen durch die Schwangerschaft und die Folgen der Kastration waren besonders Gegenstand eingehender Forschung. Unbekannter blieben hingegen die physiologischen Beziehungen der Nebennieren zum Ablauf der zyklischen Brunstvorgänge beim Tier und während der Menstruation beim Menschen.

Diese mit der Funktion der gesamten innersekretorischen Drüsen verknüpften Vorgänge beginnen sich jetzt erst allmählich zu entwirren, seitdem wir das Brunsthormon, seine Wirkung und seine Produktionsstätten kennen und die Möglichkeit haben, durch bestimmte Testobjekte (Allen-Doisy) seine Anwesenheit festzustellen. Daraus ergibt sich die weitere Möglichkeit, den Einfluß anderer hormonaler Drüsen auf die Tätigkeit der Keimdrüsen zu prüfen und umgekehrt beim Ablauf des Brunstzyklus die Funktion anderer inkretorischer Organe zu verfolgen.

Von diesem doppelten Gesichtspunkt aus wurden Untersuchungen an der Nebenniere des Meerschweinchens unternommen, nicht um morphologische oder histologische Veränderungen im Zusammenhang mit der Genitalfunktion zu finden — diese sind hinreichend erforscht und bekannt —, sondern um die gegenseitigen funktionellen Beeinflussungen von Ovarium und Nebennieren einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Das Verständnis für dieses nicht allgemein bekannte Gebiet soll, ehe auf die speziellen Untersuchungen eingegangen wird, durch eine Übersicht erleichtert werden, aus der hervorgeht, wie durch Zusammentragen einzelner Befunde sich aus den Anfängen grober anatomischer Beobachtungen ein morphologisches, sowie histologisches und histochemisches Forschungsgebiet von ungeahnter Ausdehnung entwickelte.

Hosted by Google

Im folgenden sollen daher Untersuchungen und Forschungsergebnisse über die Beziehungen der Nebennieren zum Genitalapparat behandelt werden, welche die Grundlagen für funktionelle Vorgänge in beiden Organen bilden.

Die allgemeinen (anatomischen) Beziehungen der Nebennieren zu den Genitalorganen.

Die ersten Anfänge einer Nebennierenforschung fallen zusammen mit Beobachtungen von Nebennierenveränderungen an Mißgeburten. Diese Feststellungen, durch die überhaupt erst die Aufmerksamkeit auf die Beziehungen der Nebennieren zum Gesamtorganismus gelenkt wurde, gehen zurück auf Mekel (1806). Er beobachtete bei Anenzephalen und Akardiacis, die auch Fehlbildungen der Genitalorgane aufwiesen, mangelhafte oder fehlende Anlage der Nebennieren und zog daraus Schlüsse über die physiologische Abhängigkeit der beiden Organsysteme voneinander.

Seine Befunde wurden in den kommenden Jahrzehnten bestätigt. Huschke konnte ebenfalls bei genitalen Mißbildungen Fehlen der Nebennieren feststellen und Zander an systematisch durchgeprüftem Material diese Beobachtungen zahlenmäßig belegen. Er fand bei 56 mit Nebennierenaplasie einhergehenden Mißbildungen Neugeborener 19mal eine Beteiligung der Sexualorgane, eine Zahl, die aus dem Rahmen der Zufälligkeiten herausfällt.

Konnten diese Erscheinungen noch Zeichen einer allgemeinen Mißbildung des Gesamtorganismus sein, so ließ sich eine auffällige Überentwicklung beider Nebennieren als isolierter Befund bei Pseudohermaphroditismus (Marchand) schon schwieriger erklären bzw. gab den Zusammenhängen ein ganz neues Bild. Das umso mehr, als Biedl später diese Beobachtungen noch dahin ergänzte, daß in der Mehrzahl weibliche Scheinzwitter diese Nebennierenhyperplasie aufwiesen.

Wie weit es sich hier um schon von Mekel geäußerte Zusammenhänge handelt, nach denen die Nebennierenentwicklung einen besonderen Einfluß auf die Sexualität ausübt, sind Fragen, die aus Beobachtungen mancher Tiergattungen hervorzugehen scheinen. Danach sollen bei Tieren mit besonders stark entwickeltem Fortpflanzungsvermögen nicht nur die Sexualorgane, sondern auch die Nebennieren zu stärkerer Entwicklung gelangen, was sich in dem Verhältnis des Körpergewichts zum Gewicht der Nebennieren ausdrückt (z. B. Meerschweinchen, Mekel). Auch Nagel konnte ähnliche Beobachtungen an Vögeln und Amphibien zur Brunstzeit machen, während Stilling in der hyperplastischen Rinde des brünstigen Kaninchens außerdem Zellen beobachtet haben will, die nach Abklingen der Brunst wieder verschwinden, also als typische Brunstzellen, sogenannte „Sommerzellen", anzusehen sind.

Daß ein auch pathologischer Wachstumsreiz der Nebennieren in gewissem

Hosted by Google

Zusammenhang mit Genitalanomalien stehen muß, erkennt man aus Geschwulstbildungen der Nebennierenrinde. Schon Kußmaul sieht Nebennierengeschwülste als Begleiterscheinungen sexueller Frühreife an. Hypernephrome im Kindesalter sollen nach Bullock und Sequeira zu vorzeitiger Auslösung von Sexualfunktionen und zur Entwicklung sekundärer Geschlechtsmerkmale führen (Pubertas praecox), und zwar nach Feststellungen von E. Glynn in erheblich größerer Beteiligung beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht (14 : 3). Apelt faßte diesen entweder auf Hyperplasie oder auf Tumorbildung der Nebennieren beruhenden Symptomenkomplex unter dem Begriff des „Hirsutismus" zusammen, da ihm als besonderes Charakteristikum dieser körperlichen Frühentwicklung kindlicher Individuen neben starker Ausbildung des Fettgewebes die ungewöhnliche Ausbreitung der Behaarung auffiel. Je nach dem Entwicklungsstadium des Individuums, bei dem diese Erscheinungen auftreten, unterscheidet er einen embryonalen, durch Pseudohermaphroditismus gekennzeichneten Typus (Marchand), während im Kindesalter die vorzeitige sexuelle Entwicklung zur Pubertas praecox, nach der normalen Pubertät überhaupt nur zu einer besonderen Ausbildung der Fettgewebsentwicklung und der Behaarung führt. Demnach wäre anzunehmen, daß die Beeinflussung des Organismus durch Nebennierentumoren wesentlich von dem sexuellen Reifegrad des Individuums abhängt.

Wie weit sich an diesen Zusammenhängen das Nebennierenmark beteiligt, läßt sich aus den vorerwähnten Beobachtungen nicht ersehen. Nach einer Mitteilung Wiesels scheint der Hyperplasie der Rindensubstanz eine Hyperplasie des Marks zu entsprechen. Doch vermissen wir beim Nebennierenmark die auffälligen Veränderungen, wie sie in der Rinde zu finden sind.

Die histologischen Beziehungen der Nebennieren zum Ovarium.

Die histologische Struktur der Nebennieren und des Ovariums bildeten lange Zeit die Grundlage der Forschungen, um die Beziehungen beider Organe zueinander aufzuklären. Dazu gaben in erster Linie ontogenetische und histogenetische Gesichtspunkte den Anstoß.

Über die Entstehung der Nebennieren als Gesamtorgan aus zwei völlig verschiedenen Gewebsanteilen, die in der Entwicklung der Tierreihe von den Zyklostomen bis zu den Reptilien noch getrennte Organe, die sogenannten „Interrenalkörper" und „phäochromen Körper" („Paraganglien", A. Kohn), darstellen und sich erst bei den Vögeln zu einem gemeinsamen Organ vereinigen, das bei den Säugetieren zu jener hoch differenzierten topischen Einheit, der Nebenniere, wird, können die Forschungen als abgeschlossen angesehen werden (Aichel, Janosik, A. Kohn, Wiesel, Störk und Haberer u. a.). Danach wissen wir, daß man unter dem Interrenalgewebe die Nebennierenrinde, unter dem phäochromen Gewebe das Neben-

Hosted by Google

nieren m a r k zusammenfaßt. Alle morphologischen und histologischen Eigenschaften dieser Gewebe bleiben, trotz engster Vereinigung miteinander, erhalten wie im getrennten Zustand phylogenetisch niedrigerer Entwicklung. Zu diesen besonderen Eigenschaften gehört die Chromreaktion der Markzelle. Die Rindenzelle weist spezifische Reaktionen dieser Art nicht auf.

Die Ursprungsstätte beider Gewebsarten ist, wie aus den entwicklungsgeschichtlichen Forschungen hervorgeht, ganz verschieden. Die erste Anlage des R i n d e n g e w e b e s findet man zu beiden Seiten der Gekrösewurzel am Dach und der medialen Wand der Leibeshöhle in Gestalt einer peritonealen Längsfalte. Aus dieser, als Zona interrenalis bezeichneten Partie löst sich durch Verdickung und Wucherung der Zellen des Zölomepithels in Form einzelner diskontinuierlicher Knospen das später die Nebennierenrinde bildende Gewebe ab (H. P o l l). Dahingegen findet man die ersten Spuren der phäochromen oder chromaffinen Zellen, die das spätere N e b e n n i e r e n m a r k bilden, im Zusammenhang mit der Entstehung des Sympathikus. Beide Zellarten — chromaffine Zellen und Sympathikuszellen — gehen aus einer gemeinsamen Ursprungszelle, der Sympathogonie, hervor. Ihre Differenzierung zu reifen, funktionsfähigen Zellen verläuft einerseits über die Sympathoblasten, die zu sympathischen Ganglienzellen werden, anderseits über die Phäochromoblasten, die zu phäochromen oder chromaffinen Zellen sich ausbilden.

Für die Frage der Beziehungen zwischen Nebennieren und Sexualapparat ist von großer Wichtigkeit, daß auch die Keimdrüse aus dem Zölomepithel der Zwischennierenzone hervorgeht. Aus dieser Tatsache hat man versucht, anatomische und histologische Übereinstimmungen beider Organe zu erklären und funktionelle Abhängigkeiten genetisch zu begründen.

Ontogenetisch läßt sich jedoch beweisen, daß die räumlichen Beziehungen beider Organe weder auf eine gemeinsame Anlage noch auf zeitlich übereinstimmende Entwicklungsphasen zurückzuführen sind. Die Zwischennierenknospung geht bereits ihrem Abschluß entgegen, wenn die ersten Spuren der Keimdrüsenanlage nachzuweisen sind. Auch räumlich besteht zwischen der Anlage der Zwischenniere und der Keimdrüsenfalte nur zum kleinsten Teil ein direkter Zusammenhang. Ihre topischen Beziehungen sind bereits bei 9 mm langen Embryonen vollkommen gelöst, wie W i e s e l s Untersuchungen an menschlichen Früchten ergeben haben.

Spätere, d. h. sekundäre Verbindungen sind, wie S o u l i é gezeigt hat, möglich, führen jedoch zu keiner geweblichen V e r m i s c h u n g, sondern nur zu einer räumlichen, stets durch Stützgewebe getrennten A n n ä h e r u n g.

E. S c h w a r z betont deshalb, daß „eine Identität der beiden Bezirke oder eine gegenseitige Durchdringung der beiden Anlagen" niemals auftrete.

M i h a l k o w i c z sowie M a r c h a n d sehen in der gemeinsamen Ab-

Hosted by Google

stammung der Nebenniere und der Keimdrüse vom Zölomepithel den Beweis dafür, daß beide Organe genetische Beziehungen zueinander haben. Die physiologischen Unterschiede führen sie auf verschiedene Grade der embryonalen Differenzierung zurück. Jedoch läßt sich auf Grund der vorhergehenden Ausführungen diese Annahme nicht mehr aufrecht erhalten, d. h. der Ursprung von Nebenniere und Keimdrüse aus dem Zölomepithel berechtigt nicht, hierauf gleiche funktionelle Eigenschaften beider Organe zu begründen.

Ebensowenig ist das auf Grund histologischer Befunde möglich. Janosik fand Epithelzellen im Mark des Ovariums bei Kaninchen und Maus, die er als gewucherte Zellstränge, ähnlich denen der Nebennierenrinde, ansieht. Elliot glaubt, daß im Laufe der Differenzierung des Zölomepithels Zwischennierengewebe, d. h. also späteres Rindengewebe, in die Keimdrüse eindringe und dort die Luteinzellen des Ovariums bilde, ähnlich wie Hultgren und Andersson die Entstehung der Leydigschen Zwischenzellen des Hodens auf ontogenetische Vorgänge zurückführen.

Alle diese Befunde haben sich als nicht stichhaltig erwiesen. Ebensowenig fanden Mulons Gedankengänge Zustimmung. Für ihn ist gerade die histologische Ähnlichkeit der Zellen der Nebennierenrinde und des Corpus luteum ein Beweis für deren physiologische Übereinstimmung, die sich scheinbar im Lipoidstoffwechsel ausdrückt. Nach H. Polls Ansicht könnte jedoch die Ähnlichkeit beider Zellarten höchstens die Folge der gemeinsamen Abstammung vom Bauchhöhlenepithel sein.

Während also eine Verflechtung von Zellverbänden des Ovariums und der Nebennierenrinde untereinander unwahrscheinlich und nicht erwiesen ist, ergeben sich jedoch ontogenetisch erklärbare topische Beziehungen des interrenalen und chromaffinen Gewebes zu den Genitalorganen.

Bei diesen häufig irrtümlich als „akzessorische Nebennieren" bezeichneten Gebilden muß eine scharfe Trennung zwischen Interrenalgewebe und chromaffinem Gewebe gemacht werden. Eine Vereinigung beider Gewebsarten zu akzessorischen Körpern ist bisher noch nicht beobachtet worden. Eine echte Nebennierenbildung finden wir daher nur als Hauptorgan in den höheren Tierreihen, während alle sonstigen im Organismus verstreuten Gebilde entweder nur aus interrenalem (Rinden-) Gewebe (Beizwischennieren, Poll) oder nur aus chromaffinen (Mark-) Zellen (Paraganglien, A. Kohn) bestehen.

Daß diese Verhältnisse auch für das Genitalgebiet Geltung haben, hat Aschoff dargelegt. Seine Untersuchungen ergaben sowohl Rindengewebe wie Markgewebe im Paroophoron und der Paradidymis Neugeborener. Jedoch beobachtete er niemals eine Vereinigung beider Zellarten zu einem Gewebskomplex, wie wir es in der Nebenniere finden. Es ist das umso auffallender, als er in 7 Fällen bei weiblichen Neugeborenen 4mal chromaffines Gewebe

Hosted by Google

im Bereich der Spermatikalgefäße bei gleichzeitiger Anwesenheit von interrenalem Gewebe feststellen konnte. Er bestätigt damit wieder die entwicklungsgeschichtlich feststehende Tatsache, daß die Entstehung beider Gebilde unabhängig voneinander erfolgt.

Entsprechend der phylogenetischen Entwicklung findet man diese Trennung des interrenalen und chromaffinen Gewebes (d. h. des Rinden- und Markgewebes) regelmäßig bei allen niederen Tierreihen bis zu den Reptilien. Erst bei den Vögeln beginnt seine Vereinigung zu einem gemeinsamen Organ und wird bei den Säugern in topischer und histologischer Beziehung vervollkommnet. Aber selbst beim Menschen kommt es nicht zu einer restlosen Zusammenfassung des gesamten ontogenetisch angelegten Zwischennierengewebes und chromaffinen Gewebes. Daher ist je nach der phylogenetischen Entwicklungsstufe der Tierklasse im gesamten Bauchraum entlang der Aorta abdominalis und deren Verzweigungen mehr oder weniger selbständiges, d. h. also akzessorisches interrenales und phäochromes Gewebe anzutreffen.

Ob durch dieses akzessorische Nebennierengewebe sich Beziehungen der Nebenniere selbst zur Sexualfunktion ergeben, soll aus den folgenden Ausführungen beantwortet werden.

Die erste Beschreibung von akzessorischem Rindengewebe im Genitalgebiet stammt von Marchand. Es handelt sich um kleine gelbe Knötchen im Vorderblatt des Ligamentum latum.

Ihr Entstehungsmodus hat verschiedene Erklärungen gefunden. Die in unmittelbarer Nähe des Hauptorgans gelegenen selbständigen Bildungen sind nach R. Meyer als „Abtrengungen" zu betrachten, die vom persistierenden Organ durch entwicklungsmechanische Einflüsse, also sekundär, zur Lostrennung kommen. Wachstum (Virchow) und Furchungen (M. Landau) der Rinde erklären diese Vorgänge. Schwieriger ist die Entscheidung über die vom Hauptorgan weiter weggelegenen Rindenkomplexe, zu denen auch die sogenannten Marchandschen Nebennieren, unter denen man, wie bereits oben ausgeführt wurde, nur akzessorisches Rindengewebe versteht, gehören. R. Meyer betrachtet sie als Versprengungen, d. h. als Gewebsteile, die vom Mutterboden losgerissen, in entferntes, ihrem ursprünglichen Entstehungsort nicht entsprechendes Gebiet verschlagen worden sind. Ihr Vorhandensein wäre also eine Folge von Gewebsverschiebungen in der Zeit des embryonalen Wachstums.

L. Pick, Aichel und H. Poll sehen jedoch in dem akzessorischen Interrenalgewebe autonome Gebilde, also Gewebe, welches ontogenetisch angelegt ist und durch das Wachstum des Organismus in die unteren Körperregionen verschoben wurde.

Dieser entwicklungsgeschichtlich näherliegenden Deutung würden die topischen und histologischen Eigenschaften akzessorischen Nebennierengewebes

Hosted by Google

leichter entsprechen. Es ist schwer anzunehmen, daß „Gewebsabtrengungen" so weit gehende Dislokationen erfahren sollten, wie R. Meyer annimmt, vielmehr müßte man diese als sekundäre Vorkommnisse in unmittelbarer Nähe des Hauptorganes vermuten. Besonders spricht das Fehlen von Marksubstanz in den akzessorischen Interrenalkörpern histologisch für ihre autochthone Herkunft. Das Eindringen von Sympathogonien, also noch nicht differenzierten chromaffinen Zellen, in interrenales Gewebe findet nur in der künftigen Nebenniere statt, jedoch niemals in akzessorischem Rindengewebe. Würde es sich um versprengte Nebennierenanteile handeln, müßten sympathische Bildungszellen oder deren weitere Entwicklungsstufen bis zu den ausgereiften chromaffinen Zellen in ihnen gefunden werden. Daß jedoch selbst unmittelbare Nachbarschaft akzessorischen Rinden- und Markgewebes zu keiner geweblichen Vereinigung derselben führt, haben die oben besprochenen Untersuchungen Aschoffs ergeben.

Aus diesen geht auch hervor, daß chromaffines Gewebe bei Säugetieren und beim Menschen nur sehr selten so weit kaudalwärts entwickelt ist, daß es im Genitalgebiet häufig zu finden wäre. Im Gegenteil kommt für die Genitalsphäre meistens nur akzessorisches Rindengewebe in Frage.

Es besitzt die gleichen Eigenschaften wie die Rindensubstanz des Hauptorgans, d. h. es weist ebenfalls hyperplastische Veränderungen und Geschwulstbildungen wie in der Nebenniere selbst auf.

Seine Lokalisation, vor allem im Ligamentum latum und im Stiel des Ovariums, kann unter Umständen zu einer merklichen (teils mechanischen, teils funktionellen) Beeinflussung der Genitalfunktion führen.

Zwar ist erwiesen, daß die Häufigkeit akzessorischen Interrenalgewebes im Gegensatz zum gleichen Gewebe des Hauptorgans einen mit dem Alter zunehmenden Rückgang erfährt. So fand Wiesel bei Neugeborenen in 76 %, Hanau jedoch bei Kindern bis zu 3 Jahren nur noch in 6,9 % der Fälle Rindengewebe im Bereich der Genitalorgane. Es ist anzunehmen, daß die verhältnismäßig seltenen Befunde einer Hyperplasie oder Geschwulstbildung interrenalen Gewebes im weiblichen Genitalgebiet die Folge dieser physiologischen Rückbildungsprozesse sind. Jedoch ergaben Tierexperimente Stillings, Hanaus, A. Velichs, Wiesels, daß Ausfall der Nebennierenfunktion zu kompensatorischer Hypertrophie akzessorischen Gewebes auch im Genitalbereich führt.

Winiwarter und Marchetti haben sogar im Ovarialgewebe selbst das Vorkommen akzessorischer Rindensubstanz beschrieben. Das widerspräche aber den für die Nebennieren geltenden entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen und wird daher auch von Pick und Poll bezweifelt.

Die morphologische Übereinstimmung akzessorischen Interrenalgewebes mit dem Bau der Nebennierenrinde zeigt sich auch bei Geschwulstbildungen, die durchaus den Charakter von Nebennierentumoren tragen. In der Literatur

Hosted by Google

ist bereits eine große Zahl solcher Fälle niedergelegt (P i c k, E. S c h w a r z). Soweit hierbei Störungen der Genitalfunktion auftraten, handelte es sich meistens um mechanische Einflüsse, die durch Sitz und Wachstum der Geschwulst bedingt waren und dem Grade nach davon abhingen, wie weit das Ovarialparenchym durch den Tumor verändert wurde.

Die eigenartige Tatsache, daß jedoch Tumoren der Nebennierenrinde zu einer allgemeinen Beeinflussung der Sexualität führen (Frühreife usw.), trifft auch für die Geschwülste des akzessorischen Rindengewebes zu. D e b e y r und R i c h e, G a r d i n i e r haben solche Fälle beschrieben.

Es scheint, daß eine funktionelle Beeinflussung der Genitalfunktion umso leichter eintritt, je jünger das Individuum ist. Von E. S c h w a r z werden Folgezustände, welche jenseits der Pubertät durch solche Tumoren ausgelöst werden, als „interrenal-genitales Syndrom" (allgemeine Vermännlichung mit gleichzeitigem Sistieren der Menstruation usw.) bezeichnet.

Somit ergeben sich aus den Untersuchungen über das akzessorische Rindengewebe im Genitalgebiet keine neuen Gesichtspunkte für die Stellung der Nebennieren zur Genitalfunktion. Es sind dieselben, die wir aus den Beziehungen der Nebennierenrinde zum Sexualapparat kennengelernt haben. Ob den akzessorischen Gebilden überhaupt in irgend einer Form eine selbständige Funktion zukommt, die in Parallele zur Tätigkeit der Nebennieren zu setzen ist oder diese zu ergänzen vermag, läßt sich aus den bisherigen Untersuchungsergebnissen nicht erkennen. Auch die oben erwähnte „kompensatorische Hypertrophie" ist kein einwandfreier Beweis hierfür.

Noch weniger Anhaltspunkte liefert uns das chromaffine System. Seine eigenartige Abstammung vom Sympathikus macht es zu einem Gewebe, das einer Identifizierung (besonders durch die Chromreaktion) an sich keine Schwierigkeiten bietet. Im übrigen ist es aber einer histologischen Beurteilung noch schwerer zugänglich als die Rindensubstanz. So kommt es, daß alle morphologischen und histologischen Beobachtungen über die Nebennieren sich nur auf die Rinde erstrecken, da aus dem Verhalten des Markes keinerlei Schlüsse über besondere Beziehungen zu anderen Organen sich ergeben.

Das gleiche gilt von den akzessorischen Markgebilden, den sogenannten P a r a g a n g l i e n.

Zusammenhänge mit den Genitalorganen lassen sich aus ihrer anatomischen Beschaffenheit oder aus histologischen Veränderungen nicht erkennen. Beobachtungen dieser Art fehlen auch vollkommen.

Als einzige Tatsache, die sich hierfür verwerten ließe, käme die Verlagerung chromaffinen Gewebes in das Genitalgebiet in Frage. Es wurde aber bereits erwähnt, daß diese Beziehungen rein topischer Art sind (A s c h o f f, R. M e y e r, O. N e u m a n n).

Hosted by Google

Die physiologischen (funktionellen) Beziehungen der Nebennieren zur Keimdrüse.

Die Physiologie der Nebennieren stützt sich auf zwei Vorgänge: 1. Auf den Lipoidstoffwechsel der Rinde und 2. auf die Adrenalinsekretion des Markes.

Die Bedeutung der Lipoide für die Nebennierenfunktion.

Diese ist bis heute noch nicht geklärt. Es ist sicher, daß sie bisher überschätzt wurde, da man in ihr eine spezifische Tätigkeit der Nebennierenrinde zu erblicken glaubte.

Diese Annahme stützte sich auf das Vorkommen doppelbrechender Fette (Kayserling und Orgler). Man war der Meinung, daß die Nebennieren die Produktionsstätte der im Blut kreisenden Cholesterine seien und legte ihnen einen entscheidenden Einfluß auf den Cholesterinstoffwechsel des Körpers bei. Kawamura suchte mit histochemischen Methoden die einzelnen Bestandteile der Rindenlipoide zu analysieren und fand neben Neutralfetten einen erheblichen Anteil von Cholesterinen und Cholesterinestern.

Der Versuch M. Landaus, eine gewisse Gesetzmäßigkeit in die Lipoidverteilung der Nebennierenrinde zu bringen, ergab zunächst, daß ihr physiologischer Fettgehalt wesentlichen Schwankungen unterliegt. Der Sitz der physiologischen Fettanreicherung ist die Zona fasciculata. Bei künstlicher Fettvermehrung (Cholesterinfütterung des Kaninchens) nimmt das gesamte Lipoid in allen Schichten zwar gleichmäßig zu, führt aber nicht zu einer gleich starken Anreicherung der drei Rindenschichten. Während nämlich die Retikulata in der Fettablagerung annähernd mit der Faszikulata Schritt hält, bleibt die Glomerulosa hierin deutlich zurück. Daraus ist ersichtlich, daß die normale Funktion dieser letzteren Schicht mit einer Fettanreicherung nichts zu tun hat.

Bei künstlicher und pathologischer Vermehrung der Rindenlipoide kommt es erst nach vollkommener Überladung der anderen Schichten auch zu einer allmählichen Fettanhäufung in der Glomerulosa, die jedoch die abgelagerten Fettmassen wesentlich langsamer als die inneren Schichten der Rinde wieder abgibt und daher einen Gradmesser für die vorangegangene Fettablagerung der anderen Schichten darstellt.

Im Gegensatz zu der gleichmäßigen Fettzunahme geht die Fettverarmung außerordentlich ungleich vor sich. Die Ursache hierfür sieht Landau in der Unregelmäßigkeit der Gefäßverteilung in der Rinde.

Die Beziehungen zu den weiblichen Genitalorganen gewinnen durch das gleichzeitige Vorkommen der Lipoide in Nebennieren und Ovarien besonderes Interesse. In beiden Organen werden die Fette in freier Form abgelagert und in analoger Weise abgebaut.

Hosted by Google

Es wurde bereits im histologischen Abschnitt die morphologische Ähnlichkeit der Zellen der Nebennierenrinde mit denen des Corpus luteum (menstruationis und graviditatis), sowie den Zellen der Theca interna folliculi hervorgehoben. Diese erstreckt sich auf die reihen- und netzähnlichen Strukturen der Zellanordnung und gibt beiden Organen im Zusammenhang mit der Lipoidablagerung ein Gepräge, das auf gleichgerichtete Funktionen hinzudeuten scheint.

Die Frage, ob der Lipoidabbau im Ovarium in gleicher Weise vor sich geht wie in der Nebennierenrinde, ist besonders von Mulon geprüft worden. Er schließt aus dem gleichartigen Auftreten fettartiger Pigmente und osmophiler Körperchen auch im Corpus luteum auf eine weitgehende Übereinstimmung beider Organe.

In der Nebenniere lassen sich diese Vorgänge übersichtlich verfolgen, weil hier der Abbau der Fette aus der Zona fasciculata in die Zona reticularis sich als räumliches Nebeneinander darstellt, während der Wandel des Corpus luteum und der interstitiellen Zellen diese Metamorphose in ihren einzelnen Phasen als zeitliches Nacheinander vor Augen führt (Mulon).

A. Guyesse, sowie Athias und da Costa schließen sich dieser Deutung Mulons an, während E. Schwarz in diesen übereinstimmenden Erscheinungen nur parallele Vorgänge sehen will, die sich aus dem physiologischen Abbau freier Lipoide überhaupt ergeben.

Die Analogieschlüsse Mulons scheinen eine Stütze in der Veränderung des Cholesterinspiegels im Schwangerenblut (Neumann und Herrmann) zu finden und somit eine Verknüpfung der Lipoidfunktion der Nebenniere und des Corpus luteum zu ergeben. Die beiden Autoren stellten eine Erhöhung des Cholesterinspiegels vom dritten Schwangerschaftsmonat an fest, die bis zur Beendigung der Gravidität anhält. Die Schwangerschaft führt aber auch zu einem Anstieg der Lipoidmenge in der Nebenniere und zu einer Hypertrophie der Nebennierenrinde. Daraus ergab sich die Frage, in welcher Beziehung alle diese mit der Veränderung der Genitalfunktion gleichzeitig auftretenden Erscheinungen in der Nebenniere und im Blut des schwangeren Organismus zum Lipoidstoffwechsel stehen.

Ihre Beantwortung stößt auf Schwierigkeiten, besonders weil das Tierexperiment keine analogen Erscheinungen aufweist. Denn es kommt beim trächtigen Tier zu keiner Cholesterinämie, Baumann und Holly fanden im Gegenteil beim tragenden Kaninchen einen Abfall des Cholesterins um 40 %. Auch ergaben die histologischen und chemischen Methoden der Lipoidanalyse bei Tieren keine übereinstimmenden Werte gerade bezüglich der Cholesterine der Nebennierenrinde.

Diese Differenzen hängen nach Ansicht Kawamuras und Versés hauptsächlich mit der in der aufsteigenden Tierreihe zunehmenden Kompliziertheit des Stoffwechsels, ferner mit der Unsicherheit der histochemischen

Hosted by Google

Untersuchungsmethoden zusammen. Während z. B. Kaninchen und Meerschweinchen mehr Cholesterine als Ratten und Mäuse in ihrer Nebenniere speichern, fehlen dieselben bei Wiederkäuern vollständig.

Die Bedeutung des Lipoidstoffwechsels für die Nebennieren und den Gesamtorganismus ergab sich aus der Beantwortung folgender Fragen:

1. Sind die Nebennieren Ablagerungs- oder Produktionsstätten des Cholesterins?
2. Greifen die Nebennieren aktiv in den Lipoidstoffwechsel ein?
3. Steht die Hypertrophie der Rinde in Beziehung zum Lipoidabbau?

Um zunächst im allgemeinen zu diesen Fragen Stellung zu nehmen, schien die Exstirpation der Nebennieren zur Klärung der geeignete Weg. Denn der Ausfall dieser Organe mußte sich in irgend einer Weise auf den Cholesterinspiegel des Blutes auswirken, wenn die Nebennieren entscheidend am Lipoidstoffwechsel beteiligt sind. — Anderseits mußte sich bei künstlicher Zufuhr von Fett bzw. von Cholesterin entscheiden lassen, wie sich die Nebennieren zu diesem Überangebot verhalten.

Zu Frage 1 ist folgendes zu erwähnen: Einseitige Suprarenektomie zeigte, daß bei Zunahme der Lipoidmenge und gleichzeitiger Hypertrophie der verbleibenden Nebenniere ein Anstieg des Cholesterinspiegels bald nach der Operation erfolgt und dieser sich allmählich wieder auf normale Werte senkt. Grigaut schloß daraus auf eine kompensatorische Hyperfunktion der verbliebenen Nebenniere. — Rothschild prüfte Grigauts Versuche nach und bestätigte die Folgen der unilateralen Exstirpation. Der Anstieg des Blutcholesterinspiegels verlief nach seiner Beobachtung ungefähr parallel dem Ansteigen des Cholesterins in der Nebenniere.

Die doppelseitige Nebennierenexstirpation hatte einen etwas anderen Verlauf der Cholesterinkurve zur Folge. Grigauts diesbezügliche Versuche führten zu keinem klaren Ergebnis, hingegen konnten Rothschild und vor ihm Hueck ein rascheres und stärkeres Ansteigen der Hypercholesterinämie übereinstimmend feststellen. Daraus zieht Landau den Schluß, daß der Cholesterinanstieg in der verbleibenden Nebenniere nicht als die Folge einer kompensatorischen Hyperfunktion anzusehen ist; vielmehr müsse man, falls überhaupt ursächliche Zusammenhänge zwischen diesen beiden Erscheinungen bestehen, annehmen, daß der mit der Blutcholesterinkurve parallel verlaufende Cholesterinanstieg in der Nebenniere deren scheinbare Hyperfunktion (Rindenhypertrophie!) erst auslöse.

Der zweiten Frage, wie sich die Nebennieren in ihrem Cholesteringehalt bei alimentärer Belastung (Cholesterinfütterung) verhalten, gingen Versuche Aschoffs und seiner Schüler nach. Wacker und Hueck, Krylow, H. Sternberg, Schönheimer, Beberich und Jaffé stellten parallel laufende Schwankungen zwischen dem Lipoidgehalt

Hosted by Google

der Nebennieren und dem Cholesterinspiegel im Blut bei Fütterungsversuchen fest. Wenn auch spätere Untersuchungen von Hueck, Versé und Chuma diesen Parallelismus nicht voll bestätigen konnten, insofern nicht unter allen Umständen der Anstieg des Blutcholesteringehalts mit dem der Nebennieren Schritt hält, lassen die Befunde im allgemeinen den Schluß zu, daß bei künstlicher Zufuhr von Neutralfetten und Cholesterinen die Vermehrung im Blut parallel mit der Anreicherung in der Nebenniere vor sich geht.

Es würde sich also um in der Nebenniere und im Blut gleiche, auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführende Vorgänge handeln, deren paralleler Verlauf keine gegenseitige Anhängigkeit oder Beeinflussung bedeutet.

Hinzu kommt, daß durch die Versuche von Tannhauser und Schaber, Beumer, Beumer und Lehmann die anfangs von Aschoff bezweifelte Cholesterinsynthese im Tierkörper zweifelsfrei erwiesen ist, so daß sich aus den Fütterungsversuchen (sowohl aus dem Überangebot wie aus der Herabsetzung bzw. dem völligen Entzug des Cholesterins) die Tatsache ergibt, daß die Nebenniere weder der alleinige Ort der Cholesterinbildung ist noch ein Organ darstellt, das den Lipoidstoffwechsel in entscheidender Weise zu beeinflussen vermag.

Zusammenfassend lassen sich also die obigen Fragen folgendermaßen beantworten:

1. Die Nebennieren sind eine Ablagerungsstätte für im Organismus gebildete Cholesterine und alimentär zugeführte Fette.

2. Eine Beeinflussung des Lipoidstoffwechsels im Organismus (Blut) durch die Nebennieren findet nicht statt.

3. Der in der Schwangerschaft und nach einseitiger Nebennierenentfernung auftretenden Hypertrophie der Nebennierenrinde kommt eine funktionelle Bedeutung für den Lipoidstoffwechsel nicht zu.

Damit läßt sich also aus der Lipoidablagerung in der Nebennierenrinde vorläufig weder direkt noch indirekt eine Beziehung zur Genitalfunktion sicher nachweisen.

Was das Corpus luteum betrifft, so scheint seine Fähigkeit, ebenfalls freie Fette abzulagern und abzubauen, auf eine gewisse physiologische Übereinstimmung von Nebennieren und Ovarien hinzuweisen.

Die Untersuchung des Lipoidstoffwechsels im Ovarium führte jedoch zu recht widerspruchsvollen Ergebnissen. Als Grund hierfür wurden bereits bei der Besprechung der Nebennierenlipoide die Schwierigkeiten betont, welche die histochemischen Methoden gerade bezüglich der Differenzierung der komplexen Lipoide ergeben, und hinzugefügt, wie außerordentlich wechselnd die Fettverteilung und ihr Abbau zu anisotropen Fetten in den Nebennieren verschiedener Tiergattungen ist.

Das gleiche trifft bis zu einem gewissen Grade auch für das Ovarium zu.

Hosted by Google

L. Fraenkel war es daher auch nicht möglich, ein einheitliches Bild der Lipoidsubstanzen der Keimdrüse zu geben, ebensowenig wie es Landau von der Nebennierenrinde vermochte. Übereinstimmend fanden sämtliche Autoren die Ablagerung der Lipoide nur im Corpus luteum (menstruationis und graviditatis) sowie in den Theca-interna-Zellen. Ein histologischer Vergleich dieser drei Zellarten bezüglich ihres Lipoidstoffwechsels durch Marcotty ergab eine früher einsetzende Verfettung der Thekazellen als der Granulosaluteinzellen des Corpus luteum menstruationis sowohl mit isotropen wie mit anisotropen Fetten. Dahingegen ist im Corpus luteum graviditatis die Fettablagerung bedeutend geringer und kann zur Zeit der höchsten Blüte ganz fehlen. Im übrigen sind Fette mehr oder weniger in jedem Stadium der Follikelentwicklung, sogar in der kindlichen Keimdrüse zu finden (Marcotty, Wiezynsky). Erst im Rückbildungsstadium (zu dem nicht nur das Corpus luteum der zweiten Schwangerschaftshälfte, sondern auch das des Puerperiums gehört) treten Abbauerscheinungen der Lipoide auf. Welcher Art dieselben im einzelnen sind, konnte mit mikrochemischen Methoden teilweise, aber nicht erschöpfend ermittelt werden (E. Weißhaupt). Auch vergleichende Untersuchungen an Tierovarien (Hund, Rind, Pferd) mit allen bisherigen Färbemethoden konnten zu keiner systematischen Klärung führen (Tierarzt Hoyer zitiert nach L. Fraenkel). v. Mikulicz-Radecki kam sogar bei seinen Untersuchungen bezüglich des Auftretens der Neutralfette im Corpus luteum zu einem entgegengesetzten Ergebnis. Er verlegte nämlich die Erscheinungen nicht in das Blüte-, sondern in das Degenerationsstadium des gelben Körpers (Corpus atreticum) und brachte das Auftreten der Fetttröpfchen mit der Rückbildung des Corpus luteum in Verbindung, während er die Thekazellenlipoide nur als Speicherungssubstanzen der Ovarialhormone ansieht.

Die chemisch-analytischen und morphologischen Untersuchungen Hermsteins stimmen mit denen R. Meyers und v. Mikulicz' teilweise überein. Ein gesetzmäßiges Verhalten der Lipoide im Ovarium konnte er nur insofern finden, als das Blütestadium vorwiegend Cholesterine und deren Verseifungen, das Rückbildungsstadium Neutralfette aufweist.

Aus den widerspruchsvollen Ergebnissen geht jedoch hervor, daß die Lipoide auch im Ovarium in gleicher Weise wie in der Nebenniere einem Wechsel unterworfen sind, dem gerade im Corpus luteum und in der Theca interna eine physiologische und funktionelle Bedeutung zukommen kann. Konnten doch Berberich und Jaffé, Berberich, Lang und Yamanouchi bereits in den frühesten Stadien der Follikelreifung in den Follikelzellen Cholesterine und deren Ester nachweisen und fortlaufend bis zur Atresie des Follikels verfolgen.

Wie die Lipoide des Ovariums in den Gesamtfettstoffwechsel einzureihen sind, ist nicht klar.

Hosted by Google

Ob die Schwankungen des Blutcholesterins zum Teil abhängig sind von den zyklischen Phasen der Ovarialtätigkeit, hat sich durch Untersuchungen bisher nur unvollkommen nachweisen lassen. Soweit Veröffentlichungen darüber vorliegen, sind sie nicht übereinstimmend.

Senkung des Cholesterinspiegels im Blut während der Menstruation wurde von Schlimpert festgestellt, während Labhardts Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Schweißes menstruierender Frauen auf eine Steigerung des Cholesterins im Organismus schließen lassen. Exakte Bestimmungen der Lipoide während des Zyklus liegen neuerdings von Hermstein vor; er fand eine Erhöhung in der Menstruation, während M. Hüffmann keine Veränderung der menstruellen Cholesterinkurve feststellte.

Gleichgerichtete Untersuchungen des Lipoidstoffwechsels bei Amenorrhöe durch Lindemann und Zoeppritz zeigten einerseits eine Erhöhung der Fettwerte bei starken Schwankungen der Esterzahlen, anderseits in einem Fünftel der Fälle normale oder deutlich verminderte Werte der Blutlipoide.

Daraus lassen sich keinerlei bindende Schlüsse ziehen. Wahrscheinlich sind die Blutcholesterinschwankungen während der Menstruation so gering, daß sie mit den gewöhnlichen Methoden sich vorläufig nicht genau fassen lassen. Die Cholesterin- und Lipoidvermehrungen bei kastrierten Individuen zeigen allerdings, daß die Ovarialfunktion den Fettstoffwechsel beeinflußt. Die gleichen Untersuchungsergebnisse fanden sich auch im Blut klimakterischer Frauen (Lindemann); so beobachteten Neumann und Herrmann in der Menopause eine Lipoidämie. Auch de Bella konnte durch Blutanalysen in 85% seiner Fälle ein Steigen des Cholesterins bei kastrierten Frauen feststellen.

Am sichersten erwiesen sind die Cholesterinschwankungen in der Gravidität. Sie wurden bereits im Zusammenhang mit den Lipoiden der Nebennieren besprochen. Eine Erhöhung des Cholesterins wurde von Lindemann, Neumann und Herrmann, Schlimpert und M. Hüffmann nachgewiesen. Man hat aus der allgemeinen Vermehrung der Lipoide in der Schwangerschaft auf besondere physiologische Aufgaben dieser Stoffe für den schwangeren Organismus und die wachsende Frucht geschlossen: einerseits schrieb man den Lipoiden entgiftende Tätigkeit gegen Schwangerschaftstoxine (E. Schwarz), anderseits eine nutritive Funktion für die Frucht zu.

Stellen wir das Ergebnis der Lipoidforschungen der Nebenniere und des Ovariums gegenüber, so lassen sich hieraus keine funktionellen Beziehungen beider Organe zueinander ableiten.

Die Verhältnisse liegen im ganzen noch so unklar und unübersichtlich, daß bei den ohnehin noch sehr lückenhaften Kenntnissen über die fettähnlichen Stoffe im tierischen Organismus alle Anhaltspunkte fehlen, wie wir uns gerade die Korrelation der Nebennierenlipoide zu denen des Ovars vorzustellen haben.

Hosted by Google

Aus dem Gesamtbild läßt sich nur schließen, daß am Lipoidhaushalt in gleicher Weise wie andere Organe auch Nebennieren und Ovarien, wenn auch vielleicht in verstärkterem Maße, teilnehmen, ohne daß diese Teilnahme über eine rein passive Rolle hinausginge.

Das Ergebnis zeigt uns jedenfalls folgendes:

1. Aus der Anwesenheit von Lipoiden in der Nebennierenrinde und im Corpus luteum sind Schlüsse für eine gleichgerichtete Funktion beider Organe nicht zu ziehen. Eine spezifische Beeinflussung des Lipoidstoffwechsels durch Nebennieren und Ovarium findet nicht statt; ebenso fehlen Beweise für eine gegenseitige Beeinflussung beider Organe auf diesem Wege.

2. Die Generationsphasen und zyklischen Schwankungen der Sexualorgane haben im Rahmen des Gesamtfettstoffwechsels des Organismus einen Einfluß auf den Lipoidgehalt der Nebennieren.

Schon Fellner und L. Seitz machten es durchaus wahrscheinlich, daß die Lipoidablagerung speziell im Corpus luteum und den Theca-interna-Zellen in einem Zusammenhang mit der Hormonbildung des Ovariums stehe. Damit würde die besonders starke Vermehrung der Lipoide im Blütestadium des Corpus luteum verständlich erscheinen, mögen die Fette auch nur als Träger inkretorischer Stoffe anzusehen sein.

Die gleichen Schlüsse für die Nebennierenrinde zu ziehen, wäre jedoch unbegründet. Irgendwelche Beweise für einen ähnlichen Zusammenhang in der Nebenniere fehlen, insbesondere haben sich keine Beziehungen der Adrenalinbildung mit dem Lipoidstoffwechsel ergeben.

Veränderungen an den Nebennieren nach künstlichem oder normalem Ausfall der Keimdrüsen sind weder dauernd noch tiefgreifend. Eine klimakterische oder senile Involution ist noch niemals an ihnen festgestellt worden. Weder ergaben Wägungen (Wehefritz) eine Gewichtsabnahme der Nebennieren, selbst nicht einmal im Senium, noch konnte dementsprechend eine Veränderung in der Lipoidablagerung nachgewiesen werden.

Über den Einfluß der Pubertät liegen weniger genaue Angaben vor, einerseits soll im 14. Lebensjahr (am Ende der zweiten Streckung) das Wachstum der Nebennieren einen gewissen Stillstand erreichen, anderseits behauptet E. Schwarz, eine im Verhältnis zum Körperwachstum besonders auffallende Gewichtszunahme der Nebennieren vom 16.—20. Lebensjahr beobachtet zu haben.

Hier spielen zweifellos bisher noch nicht genügend berücksichtigte konstitutionelle Einflüsse eine Rolle.

Sofern also überhaupt eine Abhängigkeit der Rindenfunktion von der Ovarialtätigkeit besteht, kann sich diese nur auf die Generationsjahre mit ihren zyklischen Schwankungen beziehen, unter deren Einfluß jedoch auch viele andere Organfunktionen zum Teil in viel ausgeprägterer Weise stehen.

Hosted by Google

Das Adrenalin.

Der zweite Stoff, den wir in der Nebenniere finden, ist das Adrenalin. Es ist im Gegensatz zu dem Lipoid an das Mark gebunden. Diese Trennung besteht absolut und kennt keine Ausnahme.

Die Frage, wie es zur Bildung des Adrenalins in der Nebenniere kommt, ist vollkommen ungeklärt. Chemische Vorstufen des Adrenalins kennt man nicht. Wie weiter unten ausgeführt, liegt die Vermutung nahe, daß sie in der Rinde zu finden sind. Damit würde sich die Rinde als notwendige Ergänzung des Markes zur Adrenalinproduktion erweisen.

Die Entdeckung dieser wirksamen Nebennierensubstanz geht auf Vulpian (1856) zurück. Ihr Nachweis ist an spezifische Farbreaktionen (Eisenchlorid = Grünfärbung, Jod-Chlorwasser = Rotfärbung, Chromsäure = Braunfärbung) geknüpft.

Die chemisch reine Darstellung des Adrenalins durch Jokischi Takamine (1901) gab die Möglichkeit an die Hand, seine Wirksamkeit auf den Organismus nach allen Richtungen hin zu prüfen. Trotzdem fehlen noch alle sicheren Anhaltspunkte für die Synthese dieses Stoffes in der Nebenniere selbst.

Die Tatsache, daß nur die Markzellen, als Abkömmlinge des Sympathikus, Träger des Adrenalins sind, legt die Vermutung nahe, daß in der ontogenetischen Verschmelzung des Rindengewebes mit der Marksubstanz zu einem gemeinsamen Organ das Adrenalin als Produkt dieser höheren funktionellen Einheit anzusehen ist. Dafür sprechen einmal entwicklungsgeschichtliche Tatsachen, aus denen hervorgeht, daß die Bildung der Marksubstanz in der Nebenniere erst ein sekundärer Vorgang ist. Erst nach fertiger Anlage des Interrenalorgans erfolgt das Eindringen der chromaffinen Zellen. Durch komplizierte Furchenbildung der Rinde (M. Landau) wird bereits im Embryonalleben die Kontaktfläche zwischen Rinde und Mark so ausgedehnt wie möglich gestaltet. Nerven- und Gefäßversorgung der Nebenniere weisen ferner darauf hin, daß die Verknüpfung beider Nebennierenanteile zum mindesten eine sehr innige ist. Insbesondere muß aus dem Verlauf der Gefäße aus der Rindensubstanz in das Mark hinein auf einen Transport von Rindenprodukten in dieser Richtung geschlossen werden. Die V. suprarenalis als einziges ausführendes Gefäß der Nebenniere vereinigt in sich das gesamte venöse Blut des Markplexus und enthält stets nachweisbare Adrenalinmengen. Die arteriellen Gefäße der Rinde haben außer in das Mark keine venösen Abflußgebiete.

Versuche mit isoliertem Extrakt der Rinde haben bis jetzt keine sichere spezifische Wirksamkeit desselben auf bestimmte Organe ergeben.

Im Gegensatz hierzu steht jedoch die morphologisch-histologische Aktivität der Rinde. Dahingegen entsprechen den sekretorischen Eigenschaften der Markzellen kaum nachweisbare morphologische Verände-

Hosted by Google

rungen. Hier ist nur die Intensität der Chromierbarkeit des Protoplasmas ein Gradmesser für die Menge des vorhandenen Adrenalins.

Auf der einen Seite steht also die Aktivität der Rindenzellen mit Neuproduktion und Abbau von Zellen, mit Neigung zu Hyperplasie und Geschwulstbildungen, sowie der Fähigkeit, im Körper vorhandene Stoffe (Lipoide) in sich aufzunehmen und abzubauen, auf der anderen Seite sehen wir in der Markzelle ein geweblich passives Gebilde, das niemals proliferative Vorgänge aufweist, an hyperplastischen Zuständen der Rinde niemals teilnimmt, dagegen nach Art einer Sekretionszelle ein in sich gespeichertes Produkt in den Organismus abgibt.

Bei der Unklarheit der funktionellen Beziehungen von Rinde und Mark und der daraus resultierenden Unkenntnis der Adrenalinsynthese lassen sich daher vorläufig nur die wenigen positiven Anhaltspunkte verwerten, von denen weiter oben bereits die Rede war. Diese weisen auf eine Zusammenarbeit von Rinde und Mark im Sinne einer innerhalb eines Organs vereinigten Produktions- und Ablagerungsstätte hin. Wenn wir daher die Wirksamkeit des Adrenalins auf die Genitalorgane und umgekehrt die Einwirkung der Ovarialfunktion auf die Adrenalinsekretion einer Betrachtung unterziehen, sehen wir in der Adrenalinproduktion den Ausdruck der Gesamtfunktion der Nebennieren.

Dagegen spricht nicht die von Schenk, Kolmer, Kolde u. a. nachgewiesene Hypertrophie der Rindensubstanz in der Schwangerschaft und nach Kastration. Diese Vorgänge könnten vielmehr als Beweis gelten, daß auch Funktionsveränderungen der Sexualorgane zu einer Umstellung der Leistungsfähigkeit der Nebennieren führen, die sich in einer morphologischen Reaktion der Rindensubstanz ausdrückt.

Adrenalinsekretion und Rindenhypertrophie.

Es bestehen an und für sich regelmäßige Veränderungen der Nebennierenrinde im weiblichen Organismus (Kolmer), deren Schwankungen an einen Parallelismus mit der Sexualfunktion denken lassen. Kolmer konnte diese erst mit der Geschlechtstätigkeit regelmäßig einsetzenden histologischen Vorgänge am Meerschweinchen verfolgen. Während die Nebennierenrinde neugeborener Tiere bei beiden Geschlechtern ein gleiches Bild zeigt, setzen beim weiblichen Tier mit der Geschlechtsreife wesentlich lebhaftere Zellteilungs- und Abbauvorgänge ein, so daß man hier direkt den Eindruck eines „Organs von spezifischem Geschlechtscharakter" (Kolmer) erhält. Besonders dokumentiert sich die Gestationsperiode durch lebhafte Zellteilungsvorgänge in der Glomerulosa und vermehrte Pigmentbildung in der Retikularis. Die in der Rinde stets vereinzelt anzutreffenden Mitosen verzehnfachen sich in der Gravidität und erreichen ihr Maximum unmittelbar vor und nach der Geburt. Die damit verbundenen Größenveränderungen des Organs, wie sie

Hosted by Google

Guyesse, Störk und Haberer feststellen, konnte Kolmer nicht finden. Merkwürdigerweise vermißte Mulon bei trächtigen Meerschweinchen die Zellteilungen, die er beim Normaltier sonst vereinzelt fand.

Dem vermehrten Zellaufbau in der Glomerulosa entspricht auch ein beschleunigter Zellzerfall in der Retikularis, wie die Pigmentbildung der Retikulariszellen an der Markgrenze beweist. Die ständige Zellverlagerung (Gottschau, Mulon) von der Oberfläche gegen die Markgrenze ist auch mit einer Veränderung der Konfiguration der innersten Rindenschicht verbunden, in der mit der Blutbahn zusammenhängende Hohlräume (Kolmer) auftreten.

Aus all diesen Beobachtungen geht jedenfalls das eine hervor, daß mit Einsetzen der Geschlechtsfunktion eine morphologisch erkennbare lebhafte Tätigkeit der Nebennierenrinde beginnt, die sich bereits im Menstruationszyklus durch eine Hyperplasie in Form echter Zellvermehrung in der Glomerulosa und einer Zellvergrößerung in der Faszikulata mit Zunahme der Lipoide (R. Schöder) zeigt und die durch Graviditäts- und puerperale Vorgänge noch wesentlich gesteigert wird. Diese morphologischen Erscheinungen in der Nebennierenrinde stehen zweifellos in irgend einem Zusammenhang mit der sekretorischen Leistungsfähigkeit des Gesamtorgans. Ob sich diese in einer vermehrten oder verminderten Produktion wirksamer Nebennierensubstanz ausdrückt, bleibt jedoch unentschieden.

Vermehrte und lebhaftere Zellteilungsvorgänge können der Ausdruck einer kompensatorischen Tätigkeit sein, wenn an das Organ eine plötzliche Anforderung von Mehrleistung gestellt wird, der es im Augenblick nicht gewachsen ist. Die Proliferationsvorgänge in der Rinde wären dann also die Folge einer starken Inanspruchnahme der sekretorischen Tätigkeit der Nebennieren, die durch erhöhte Hormonproduktion den Hormonverbrauch auszugleichen bestrebt sind, um den normalen Hormonbestand im Nebennierenmark zu gewährleisten. Je nach der Höhe und der Dauer der Adrenalinausschüttung wird ihr das möglich sein oder nicht. Es kann demnach trotz aller Zeichen einer gesteigerten Tätigkeit der Nebennierenrinde eine Adrenalinverarmung im Mark vorhanden sein.

Daß bei Funktionsveränderungen des Genitaltraktus die Ursache für eine Rindenvergrößerung sehr verschieden sein kann, beweisen die Folgeerscheinungen der Kastration, wie sie von Schenk und Kolde beschrieben wurden. Die Berechtigung, den follikulären Stillstand der Ovarialfunktion in der Gravidität der Kastration gleichzusetzen, also die Nebennierenveränderungen auf die gleiche Genese einer ovariellen Untätigkeit zurückzuführen, dürfte nach den neuesten Hormonforschungen nicht mehr gegeben sein. Nur durch die operative Entfernung beider Keimdrüsen wird deren Hormonbildung völlig ausgeschaltet. Es besteht daher sicher ein Unterschied, ob die Nebennierenveränderungen die Folge einer operativen Kastration oder

Hosted by Google

einer Schwangerschaft sind. Wir werden später noch eingehend auf diese Zusammenhänge zu sprechen kommen.

Kolde beschreibt als Kastrationserscheinung in der Nebenniere eine Verbreiterung der Zona fasciculata auf Kosten der Zona glomerulosa; auch die Zona reticularis tritt deutlicher hervor, Befunde, die sich mit denen Schenks decken.

Die gleichen Rindenveränderungen mit aktiver Zellwucherung und Zellhypertrophie und einer mangelhaften Vaskularisation der Marksubstanz auch nach Entfernung nur eines Ovariums zugleich mit dem Uterus, ja sogar nach Uterusexstirpation allein wurden von Raineri beobachtet. — Hieraus geht hervor, daß selbst schon geringere und dem Grade nach weniger eingreifende Funktionsstörungen am Genitalapparat zu ähnlichen morphologischen Folgeerscheinungen in der Nebenniere führen.

Außer dieser physiologischen Hyperplasie der Rinde finden sich gelegentlich auch Geschwulstbildungen, Adenome, die von Anomalien des Genitalapparates begleitet sind. Es sind die bereits eingangs erwähnten Fälle von Pseudohermaphroditismus. Merkwürdigerweise handelt es sich in der Mehrzahl um weiblich stigmatisierte Individuen mit vorhandener Anlage von Uterus und Ovarien, die jedoch auch männliche Sexualattribute besitzen. Soweit es sich um angeborene Anlagen handelt, könnten auch die Nebennierenveränderungen eines solchen Individuums in den Rahmen allgemeiner Mißbildungen fallen. Aus einem von Thumin beschriebenen Falle geht jedoch hervor, daß sich heterosexuelle Merkmale bei weiblichen Individuen (es handelte sich um ein 17jähriges, vorher normal menstruiertes Mädchen) auch ohne eine hermaphroditische Anlage nur in bezug auf die sekundären Geschlechtsmerkmale (Stimme, Bartwuchs) bei Geschwulstbildung der Nebennierenrinde entwickeln können. Der Befund an den normal angelegten Ovarien ergab einen völligen Stillstand der Follikelreife.

Also nicht nur Genitalveränderungen wirken sich auf die Nebennieren aus, sondern Nebennierenhyperplasien können selbst nach der Pubertät sekundäre Funktionsänderungen der Keimdrüse auslösen. Dadurch werden die Wechselbeziehungen zwar vielseitiger, aber noch schwieriger für eine Deutung.

Adrenalinsekretion und Unterentwicklung bzw. Ausfall der Nebennieren.

Wie sehr sich diese Schwierigkeiten häufen, erkennen wir aus den vielfachen Versuchen, aus der teilweisen oder völligen Entfernung der Nebennieren deren Einfluß auf das Genitalgebiet klarzustellen.

Die Anregung hierzu gab schon sehr früh der Addison sche Symptomenkomplex, der auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde die Auswirkung einer auf langsamer Zerstörung der Nebennierensubstanz beruhenden Nebeninsuffizienz darstellt.

Hosted by Google

Über angeborene Zustände von Nebennieren hypoplasie wurde bereits eingangs gesprochen. Die Wechselbeziehungen zu den Genitalorganen in diesem Zusammenhang fallen zum Teil mit Erscheinungen von Hyperplasie der Nebennieren zusammen und widersprechen sich außerordentlich.

Im allgemeinen haben die Beobachtungen ergeben, daß die regressiven Veränderungen der Nebennieren von mehr oder weniger deutlicher Atrophie der Ovarien begleitet sind. Zu den sicher beobachteten Fällen dieser Art gehört ein solcher von Wehefritz, der bei einem 11jährigen Mädchen neben stark hypoplastischen Nebennieren (5 g) ein ebenso atrophisches (1,4 g) Ovarium fand. Immerhin ist zu bedenken, daß angeborene Zustände, um die es sich hier vielfach handelt, sehr leicht zu falschen Analogieschlüssen führen können.

Die gleichen Bedenken müssen auch geltend gemacht werden bei der Beurteilung des Addison schen Symptomenkomplexes. Dieser ist sehr häufig von Konstitutionsanomalien begleitet, in deren Gefolge auch eine Unterentwicklung der Sexualorgane und Funktionsstörungen derselben vorkommen. Veränderungen der Keimdrüse brauchen daher durchaus nicht immer die Folge der Nebennierenerkrankung zu sein.

Jedoch stellt gerade dieses Krankheitsbild den Typus des langsamen Nebennierenschwundes dar und damit ein biologisches Experiment, wie es künstlich am Tier niemals in gleicher Weise ausgeführt werden kann, da die experimentelle Entfernung der Nebennieren einen zu gewaltsamen Eingriff bildet, um von unausbleiblichen Allgemeinschädigungen die besondere Wirkung auf die Keimdrüse trennen zu können. Ein Teil der im Gefolge der Erkrankung eintretenden Funktionsveränderungen des Genitales ist nur Begleiterscheinung einer allgemeinen Kachexie. Das muß bedacht werden bei der Beurteilung einer fortschreitenden Nebenniereninsuffizienz in ihrer Wirkung auf die Keimdrüsenfunktion.

Daher ist das Sistieren der Menstruation nicht allein die Folge einer abnehmenden Tätigkeit der Nebennieren. Nowack bewertet zwar bei einem 16jährigen Mädchen mit Cessatio mensium bei Addison scher Krankheit den Einfluß des Kräfteverfalls auf die Ovarialfunktion nicht so hoch, da er keinen reduzierten Ernährungszustand in diesem Falle feststellen konnte. Hierzu ist jedoch zu bemerken, daß in diesem Alter konstitutionelle Einflüsse sich besonders in Menstruationsanomalien, auch in Amenorrhöen, geltend machen. Es kann daher ein Ausbleiben der Regel ebenso leicht auf sich nicht deutlich dokumentierende Schädigungen des Allgemeinzustandes zurückzuführen sein.

Immerhin sind analoge Fälle von Sterilität nicht nur beim Weibe, sondern auch beim Mann (Bittorf, Bruno, Tandler, Huebschmann)[1] beschrieben worden, so daß Korrelationen von Nebennierendegeneration zu

[1]) Stillstand der Spermiogenese.

Hosted by Google

den Keimdrüsen als ziemlich sicher anzunehmen sind. Das beweist auch das relativ seltene Eintreten einer Gravidität bzw. deren frühzeitige Unterbrechung bei degenerativen Nebennierenveränderungen, wie aus Beobachtungen Barlows, Jacquets, Pollaks und Vogts hervorgeht.

Die histologischen Befunde am Ovarium bei Frauen mit Addisonschem Komplex ergaben eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie, die sich auch auf Uterus und Tuben erstreckte. Die Albuginea war verdickt, reifende Follikel nicht zu finden (Nowack), also alles Zeichen eines funktionellen Stillstandes, aus dem Amenorrhöe und Sterilität sehr wohl erklärbar sind und der sich auch bei infantilem Habitus (Stiller) findet. Die erhöhte Abortbereitschaft ist aus der mangelhaften Ausbildung der Uterusschleimhaut infolge Atrophie des gesamten Organs ebenfalls verständlich. Hinzu kommt, daß bei der gerade hier bestehenden engen Verknüpfung von Krankheit und Konstitution die Mitbeteiligung anderer innersekretorischer Drüsen die Beurteilung des Einflusses der Nebennieren sehr erschwert (E. Schwarz).

Ausfall der Adrenalinsekretion nach Nebennierenexstirpation.

Der Versuch, dieser Frage auf experimentellem Wege näher zu kommen, erschien deshalb erfolgversprechender, weil der Nebennierenausfall am normalen Tier zu eindeutigeren Folgeerscheinungen am Ovarium führen konnte.

Schwierigkeiten in der Beurteilung ergaben sich jedoch auch hier aus dem Vorhandensein akzessorischen Mark- und Rindengewebes, über dessen funktionelle Eigenschaften nichts Sicheres bekannt ist, dessen Fehlen bzw. mangelhafte Anlage anderseits gerade manche Versuchstiere, wie Meerschweinchen, Katze, Hund, für derartige Versuche ausschließt, da sie den Folgen des Eingriffs (offenbar mangels genügender Menge akzessorischen Gewebes) rasch zum Opfer fallen, während besonders Ratten und Mäuse den Verlust beider Nebennieren ohne lebenswichtige Störungen monatelang vertragen können. Aus dem Vorhandensein wie aus dem Fehlen interrenalen und chromaffinen Gewebes ergeben sich also Schwierigkeiten einerseits für die Beurteilung, anderseits für eine genügend lange Beobachtungsdauer.

Die zweizeitige Exstirpation der Nebennieren bei weißen, nicht erwachsenen Ratten ergab bei den weiblichen Tieren in 50 % eine mehr oder weniger ausgesprochene Unterentwicklung des Genitales im Vergleich zum normalen, gleichaltrigen Kontrolltier. Die mikroskopische Untersuchung zeigte weniger reifende Follikel, zum Teil völligen Mangel von Corpora lutea, jedoch normale, manchmal relativ starke Entwicklung der „interstitiellen Drüse". Die Lipoidfärbung ließ keine Unterschiede erkennen. Einseitige Nebennierenentfernung rief keine Genitalveränderungen hervor (Nowack).

Diese Versuche zeigen, daß bei jungen Tieren mit noch nicht voll ent-

Hosted by Google

wickelten Genitalorganen der Nebennierenausfall zu einem Wachstumsstillstand und anschließenden regressiven Vorgängen des Uterus und der Ovarien führt. Jedoch ist hier zu bemerken, daß diese juvenilen, durchschnittlich 60—100 g schweren Tiere bei der Nebennierenexstirpation noch gar nicht im Brunstzyklus gewesen zu sein brauchen, so daß der histologische Befund der Keimdrüse nicht ohne weiteres als direkte Folge der Nebennierenexstirpation anzusehen ist, zumal eine Auswirkung der Epinephrektomie nach den Versuchsprotokollen gar nicht möglich war, da die Tiere schon 10—12 Tage nach der Operation starben, also die unmittelbaren Folgen des Eingriffs auch noch gar nicht überstanden hatten.

Dahingegen ist nach Sserdjukoff die Nebennierenzerstörung (offenbar bei erwachsenen Tieren) von Hyperämie der Eierstöcke, Vergrößerung der interstitiellen Zellen und Lipoidvermehrung begleitet; Hypertrophie des Ovars sahen auch Jaffé und Marine. Ferner beschreiben Cesar Bianchi nach Epinephrektomie Verfettung der interstitiellen Zellen, Pende Vermehrung des Zwischengewebes und Verkleinerung der Follikel, also partielle Degenerationserscheinungen. Nach Leupold und Seisser erstreckt sich diese Degeneration auch auf die wachsenden Follikel.

Den Einfluß des Kräfteverfalls (Kachexie) sucht Nowack daran zu prüfen, wie sich normale und nebennierenlose Tiere bei Nahrungseinschränkung in ihrer Genitalfunktion verhalten. Er konstatierte bei den epinephrektomierten Tieren eine stärkere Atrophie der Genitalorgane, wie sie bei normalen Tieren durch die Inanition hervorgerufen wurde. Es ist selbstverständlich, daß Hungerzustände bei Tieren ohne Nebennieren sich mindestens rascher, aber sicher auch schwerer auswirken wie bei Normaltieren; immerhin kann jedoch mit Nowack angenommen werden, daß die Genitalatrophie zum Teil auch speziell auf den Verlust der Nebennieren zu buchen ist.

Zur Frage der Konzeption und Gravidität beim nebennierenlosen Tier liegen Versuche von Christofoletti bei graviden Kaninchen vor, denen die Nebennieren in zwei Sitzungen entfernt wurden. Die Ergebnisse dieses Autors stimmen mit späteren Versuchen von Mc Callum und Nowack überein. Weder auf die Konzeptionsfähigkeit noch auf die Schwangerschaft hat die Epinephrektomie einen entscheidenden Einfluß. Die Tiere können ohne weiteres konzipieren und zu normaler Zeit werfen, wenn auch Nowack eine gewisse Einschränkung der Fruchtbarkeit, die wohl auf allgemeine körperliche Schädigung zurückzuführen ist, feststellte. Auch die bestehende Schwangerschaft braucht keinerlei Gefahr der Unterbrechung nach Nebennierenexstirpation zu unterliegen; denn Christofoletti sah von 12 in der Gravidität nebennierenexstirpierten Kaninchen 5 austragen und nur 3 abortieren. Im übrigen wurde die Operation von der Mehrzahl der Tiere bis auf die übliche Operationsmortalität auffallend gut vertragen. Nur Silvestri und Tossati kamen zu entgegengesetzten Ergebnissen bei Meer-

Hosted by Google

schweinchen, die sämtlich abortierten. Die große Empfindlichkeit gerade dieser Tiergattung gegenüber operativen Eingriffen, die sich schon in der Lebensunfähigkeit nach Verlust der Nebennieren kennzeichnet, läßt den Mißerfolg dieser Versuche erklärlich erscheinen. Dadurch wird der allgemeine Eindruck, daß die Nebennieren für Konzeption und Gravidität keine unbedingt wichtigen Organe sind, nicht beeinträchtigt.

Entscheidende Ergebnisse haben also die Exstirpationsversuche weder beim normalen noch beim graviden Tier gebracht. Alle Folgeerscheinungen am Genitalapparat und in der Schwangerschaft lassen sich auch auf die allgemeine Schädigung des Organismus zurückführen. Dazu kommt eine wesentliche Erschwerung der Beurteilung durch die gleichzeitige Funktion anderer hormonaler Drüsen, die ebenfalls in Korrelation zum Sexualapparat stehen (Schilddrüse, Hypophyse) und für deren normale Tätigkeit die Entfernung zweier so fein differenzierter Organe wie die Nebennieren ebenfalls nicht gleichgültig ist. Jedenfalls tragen auch diese Befunde zur Klärung der Beziehungen: Nebennieren — Ovarium sehr wenig bei.

Der spezielle Einfluß des Adrenalins auf den Genitalapparat.

Damit ist jedoch nicht entschieden, welche Bedeutung dem Adrenalin für die Funktion der Genitalorgane zukommt, und welchen Einflüssen seine Bildung und Sekretion von der Keimdrüse aus unterliegt, da wir 1. aus dem morphologischen und physiologischen Verhalten der Nebennierenrinde keine Rückschlüsse auf Adrenalinproduktion und -abgabe ziehen können, 2. bei Fortfall beider Nebennieren ein kompensatorisches Eintreten akzessorischen Rinden- und Markgewebes denkbar ist, wenn auch nach dem Vorhergesagten eine normale Adrenalinbildung nur im Gesamtorgan, d. h. in der Vereinigung von Rinden- und Markgewebe wahrscheinlich und möglich ist. Die Tatsache, daß isoliertes Mark- und Rindengewebe überhaupt vorhanden ist, läßt die Möglichkeit offen, daß adrenalinähnliche Stoffe den Nebennierenausfall im Rahmen des gesamten innersekretorischen Systems auszugleichen vermögen, wie ja überhaupt der Organismus durch Anpassung und Umstellung den dauernden oder vorübergehenden Verlust hormonaler Stoffe zu überwinden vermag.

Alle die Eingriffe, die wir zur Erforschung dieser Fragen am lebenden Organismus vornehmen, sind im Vergleich zu den feinen Mechanismen der hormonalen Funktion viel zu grob, um überhaupt bindende Schlüsse daraus zu ziehen, da die Nebenwirkungen viel schwererer Art sind, als im Sinne des Experiments liegt. Darüber, ob das Adrenalin die Keimdrüsenfunktion irgendwie merkbar und nachweisbar beeinflußt, fehlen sichere Anhaltspunkte.

Wir schließen dabei alle die Betrachtungen aus, welche die meisten Autoren in diesem Zusammenhang über die Vergrößerung der Nebennieren anstellen.

Hosted by Google

Denn wir wissen nicht, welcher Zusammenhang zwischen Adrenalinproduktion und Gewebshypertrophie der Rinde besteht, umso weniger als das Mark keine morphologischen und histologischen Anhaltspunkte hierfür gibt. Nach Ansicht mancher Untersucher soll das Mark sogar Zeichen einer Atrophie bei gleichzeitiger Hypertrophie der Rinde aufweisen. Weder mit dem einen noch mit dem anderen wird damit etwas nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse für die Höhe der Adrenalinproduktion bewiesen. Ein solcher Nachweis läßt sich nur auf pharmakologischem und biologischem Wege erbringen, und zwar durch die Bestimmung der Adrenalinmenge im Blut und in der Nebenniere selbst. Auch hier müssen alle die Schwankungen in den Ergebnissen in Rechnung gestellt werden, die unter den jeweiligen Versuchsbedingungen entstehen.

Der pharmakologische Nachweis von Adrenalin im Blutkreislauf war bisher nur im Blut der V. suprarenalis und V. cava möglich und konnte dort quantitativ bestimmt werden (P. Trendelenburg, O. Connor, Hoskins und McClare, v. Borberg, Stewart u. a.)[1]). Schon in der V. cava ist jedoch der Adrenalingehalt wesentlich reduziert und im arteriellen Blut mit den üblichen pharmakologischen Methoden nicht mehr nachweisbar. Neueren Untersuchungen H. Schloßmanns gelang es, auch im peripheren Blut Adrenalin festzustellen, und zwar mit der Methode von Krawkow und Pissemski am Gefäßsystem des überlebenden Kaninchenohres. Die so gefundenen Adrenalinmengen im Karotisblut des Kaninchens lassen kaum eine zuverlässige quantitative Schätzung zu.

Schloßmann bezeichnet selbst eine Adrenalinwirksamkeit von 1 : 1 Billion noch für viel zu hoch und hält das periphere Blut unter normalen Verhältnissen für adrenalinfrei (S. 180).

Adrenalinschwankungen im Blut der Nebennierenvene, die mit irgendwelchen Veränderungen der Genitalfunktion in Zusammenhang stehen, quantitativ zu bestimmen, stößt bei der relativen Unsicherheit und geringen Empfindlichkeit der Testobjekte ebenfalls auf Schwierigkeiten. Insbesondere leidet der Wert der quantitativen Bestimmungen von Adrenalin im tierischen und menschlichen Blut durch die Wirkung von Gerinnungssubstanzen, die das typische Adrenalinphänomen der Tonussteigerung selbst in Verdünnungen von 1 : 5—50 (Biedl)[2]) auslösen. Während nach den verschiedenen biologischen Methoden (Froschpräparat, Gefäßstreifen, Froschauge usw.) reine Adrenalinlösungen übereinstimmende Werte liefern, ergibt das Blutserum auffallende quantitative Differenzen, die O. Connor mit Sicherheit auf den Einfluß anderer, im Serum enthaltener Substanzen zurückführen konnte, da dieses trotz Zerstörung des Adrenalins durch Sauerstoff seine Wirksamkeit auf das biologische Testobjekt beibehielt.

[1]) Siehe P. Trendelenburg, Ergebnisse der Physiologie.
[2]) Innere Sekretion S. 478.

Hosted by Google

Die Adrenalinbestimmungen in der Nebenniere selbst erstrecken sich in der Hauptsache auf die Schwangerschaft, da man in den Reaktionsänderungen des Nervensystems des schwangeren Organismus den Ausdruck einer vermehrten Adrenalinabgabe sah.

Hingegen fehlen Untersuchungen, die über die Zusammenhänge der Adrenalinproduktion im Menstruations- oder Brunstzyklus Aufschluß geben.

I. Hofbauer hat das Blut Gravider auf seinen Adrenalingehalt geprüft und will in 8 % der untersuchten Fälle einen positiven Befund gehabt haben. Wie weit es sich hier um sichere Beobachtungen handelt, ist schwer zu entscheiden, da ja frisches Blut auch nach Nebennierenexstirpation gefäßverengernde Wirkung besitzt, wie oben besprochen wurde (H. Schloßmann).

Der Versuch, durch die Höhe des Blutzuckerspiegels die Adrenalinausschüttung in der Schwangerschaft zu beurteilen, wurde von Neumann unternommen, mit dem Ergebnis, daß die erhöhte Mobilisierung des Glykogens im schwangeren Organismus die Folge einer Adrenalinämie sein müsse.

L. Seitz und E. Schwarz schließen sich dieser Annahme keineswegs an. Sie halten alle biologischen Methoden der Adrenalinbestimmung im Blutserum für zu unsicher und unspezifisch, wobei E. Schwarz ebenfalls auf bei der Gerinnung sich bildende Stoffe (O. Connor, Lindemann), die eine Adrenalinwirkung vortäuschen können, hinweist. Nowack und Neubauer konnten übrigens die Erhöhung des Blutzuckerspiegels bei Schwangeren nicht bestätigen und nehmen daher eine erhöhte Adrenalinabgabe in der Gravidität ebenfalls nicht an.

Die Ehrmann-Meltzersche Methode, Adrenalin im Blut mit Hilfe seiner mydriatischen Wirksamkeit an entnervten Froschpupillen nachzuweisen, unterliegt ebenfalls der gleichen Unsicherheit einer Nebenwirkung gerinnungsfördernder Stoffe. Ob damit Pall und Diehm, die mit dieser Methode mydriatische Substanzen im Harn Gravider nachweisen konnten, einen mit der Adrenalinämie in der Schwangerschaft zusammenhängenden adrenalinähnlichen Stoff im Gravidenharn festgestellt haben, bleibt ebenso unsicher wie die Befunde Tremiteras, der ebenfalls in verschiedenen Schwangerschaftsmonaten und in der Laktation zu positiven Adrenalinnachweisen im Harn gelangt ist.

Etwas sicherer liegen die Dinge bei dem Adrenalinnachweis in der Nebenniere selbst, wenn auch ein bindender Schluß hieraus auf Adrenalinproduktion und -ausschüttung nur unter gewissen Voraussetzungen gestattet ist. Auch hier handelt es sich hauptsächlich um Befunde an trächtigen Tieren. So fand Herring einen herabgesetzten Adrenalingehalt der Nebennieren im Gegensatz zu virginellen Tieren bei Ratten, Zanfrogini bei Kühen, Azuma bei trächtigen Kaninchen und Meerschweinchen. Auch Elliot stellte abweichende Adrenalinwerte an der trächtigen Katze fest, die bereits 20 Stun-

Hosted by Google

den post partum wieder normal waren, ein Beweis für die Fähigkeit der Nebennieren, Adrenalinverluste rasch auszugleichen.

Über den Adrenalingehalt der Nebennieren nach Wegnahme der Keimdrüsen, liegen nur Untersuchungen von Schenk vor. Er fand trotz der bekannten Kastrationshypertrophie der Rinde verminderte Adrenalinmengen in der Kaninchennebenniere, und zwar $1^1/_2$ Monate nach der Ovariektomie. Den Untersuchungen haftet jedoch die Unsicherheit der Ehrmannschen Pupillenmethode an, bei der die Eigenschaft ausgeschnittener Organpräparate, durch Störung der Anspruchsfähigkeit oder durch zunehmendes Giftfestwerden (P. Trendelenburg) unsichere Adrenalinwerte zu liefern, zu beachten ist.

Aus den Untersuchungen über den Gehalt adrenalinwirksamer Substanzen in der Nebenniere selbst geht mit Sicherheit hervor, daß die die funktionellen Veränderungen des Genitalapparates begleitende Rindenhypertrophie mit einer vermehrten Adrenalinspeicherung im Mark nicht identisch zu sein braucht. Biedl konnte in Hypernephromen keine Adrenalinwirksamkeit finden, und Azuma hält die Schwangerschaftshypertrophie der Nebennieren für die Folge einer Interstitiumwucherung, die mit Blutstauungen und Ödemen einhergeht. Im übrigen sind die Untersuchungsergebnisse in der Gravidität einheitlicher und könnten die Annahme nahelegen, daß eine vermehrte Adrenalinausschüttung ins Blut der Schwangeren stattfinde.

Eine künstliche Erhöhung der Nebennierenwirkung auf den Organismus ist durch Zuführung von Extrakten oder frischem Gewebe (Implantation) möglich. Auf diese Weise läßt sich auch eine experimentelle Beeinflussung der Genitalfunktion durch die Nebennieren herbeiführen.

Ob durch Extraktionsverfahren und Implantation jedoch eine reine Adrenalinwirkung im Sinne einer normalen Nebennierenfunktion erzielt wird, ist fraglich; mindestens können toxisch wirkende Zerfallsprodukte unbekannte, die Adrenalinwirkung störende Nebenerscheinungen auslösen. Auf der anderen Seite besteht die Gefahr einer Adrenalinüberdosierung, die ebenfalls zu Vergiftungssymptomen führt. Die mit diesen Methoden erzielten Beobachtungen sind daher verhältnismäßig unsicher und auch nicht zahlreich. Hoskins stellte bei Ratten eine Hypertrophie der Keimdrüsen nach Zuführen von Nebennieren extrakten fest, was aber von Hewer nicht bestätigt wurde, während Riddle und Minoura nach Implantation von Nebennierensubstanz eine vorzeitige Auslösung der Ovulation beobachtet haben wollen, die auch von einer Rindenhypertrophie begleitet war.

Es ist schwer zu sagen, ob es sich hier um identische Vorgänge handelt, die nur zeitlich auseinanderliegen, so daß die Größenzunahme der Ovarien der Ausdruck der zur vorzeitigen Ovulation führenden Follikelreifung war. Nur Veraldo sah hemmende Einflüsse auf den Follikel nach Adrenalininjektionen in Gestalt degenerativer Veränderungen am Ei und in der Follikelwand.

Hosted by Google

Auf die Schwangerschaft haben physiologische Dosen von Nebennierenextrakten keine nachteilige Wirkung. Etienne und Remy störten die Gravidität am Kaninchenuterus durch kleine Dosen nicht, glauben aber durch höhere Dosierung den Wurf am normalen Termin verhindert zu haben.

Der Uterus gehört bekanntlich zu den Organen, deren hohe Adrenalinempfindlichkeit der des Gefäßsystems und des Darms gleichkommt.

Diese Wirksamkeit beruht nicht allein auf den elektiv sympathikotonischen Eigenschaften des Adrenalins, sondern tritt genau so am ausgeschnittenen überlebenden Organ in Erscheinung. Gleichzeitig führt das Adrenalin aber auch zu einer Sensibilisierung des Organs, die seine Erregbarkeit steigert, so daß unterschwellige Reize wirksam werden. Jedoch unterliegt dieser Wirkungsmechanismus wesentlichen Schwankungen bei den einzelnen Tiergattungen.

E. Kehrer hat durch pharmakologische Untersuchungen diese Verhältnisse sehr eingehend studiert und beschrieben. Er beobachtete am überlebenden Uterus des nichtträchtigen Hundes und der nichtträchtigen Katze nach kleinsten Gaben Adrenalin in die Suspensionsflüssigkeit eine maximale Erschlaffung, während im Gegensatz hierzu der Uterus des nichtträchtigen Kaninchens und Meerschweinchens auf die gleichen Dosen Adrenalin mit starker Tonus steigerung und Beschleunigung der rhythmischen Kontraktionen, die sogar zu einem Stillstand der Bewegungen im Zustand maximaler Verkürzung führen, antwortete. Dahingegen weist der Uterus der trächtigen Katze bereits am Ende der ersten Schwangerschaftswoche bis zum Ende der Tragzeit schon auf Suprareninlösungen 1 : 250 Millionen sofortige maximale, oft tetanische Kontraktionen auf.

Daraus geht die für die vorliegenden Zusammenhänge wichtige Tatsache hervor, daß die Adrenalinwirksamkeit auf den Genitaltraktus von den verschiedenen Phasen des Geschlechtslebens abhängig ist.

Dieser Satz hat nicht nur Gültigkeit für den Unterschied des trächtigen und nichtträchtigen Uterus, sondern auch des virginellen und nichtvirginellen Organs. Die von A. Fraenkel beschriebene Tonussteigerung und nachträgliche Beschleunigung der peristaltischen Bewegungen des Kaninchenuterus trifft nach den Untersuchungen von F. Brun nur für den virginellen Zustand zu, während beim nichtträchtigen Uterus des nichtvirginellen Kaninchens auf Adrenalinzusatz „sehr häufig eine Erschlaffung und Verminderung der Wellenbewegungen" eintritt. Diese Beobachtung findet in Untersuchungen Faltas und Flemmings ihre Bestätigung. Auch diese Autoren berichten, daß das Adrenalin auf den Tonus und die Wellenbewegungen des Kaninchenuterus entweder fördernd oder hemmend wirkt und daß auch der Meerschweinchenuterus ähnliches Verhalten mit anfänglicher Erschlaffung und allmählicher Tonussteigerung aufweist.

Hosted by Google

Alle diese Tatsachen beweisen die Abhängigkeit der Reaktionsstärke der Uterusmuskulatur von der Keimdrüse. Es ist keine Frage, daß die Ovarialhormone sensibilisierend auf die vegetativen Funktionen der Gebärmutter wirken. Das ist ganz besonders der Fall zur Zeit der Schwangerschaft, aber auch während der Brunst. Darauf beruhen zum großen Teil die differenten Untersuchungsergebnisse, die Biedl in der Virginität des Tieres zu begründen sucht.

Es ist bekannt, daß Meerschweinchen- und Rattenuteri im pharmakologischen Versuch viel gleichmäßiger, ja überhaupt erst zuverlässig arbeiten, wenn den Tieren etwa 8 Tage vorher die Ovarien entfernt wurden, d. h. jede Beeinflussung durch die Follikeltätigkeit gerade bei diesen gehäuft brünstigen Tieren ausgeschaltet wurde. Selbstverständlich darf es nicht zu einer Kastrationsatrophie des Uterus kommen. Die gleichen regelmäßigen Kontraktionen würde wahrscheinlich auch der im Diöstrus befindliche Uterus des erwachsenen Tieres ausführen.

Damit sind aber selbstverständlich noch nicht alle differenten Erscheinungen der Adrenalinwirksamkeit am Uterus erklärt.

Das Nebennierensekretionsprodukt, als spezifisch sympathikotonisch wirksame Substanz, übt auf die im Organismus befindliche Gebärmutter auf dem Wege des Hypogastrikus seinen Einfluß aus.

Aus den Experimenten der englischen Physiologen Langley und Anderson geht mit Deutlichkeit hervor, daß die künstliche (mechanische oder elektrische) Reizung des sympathischen Nervensystems zu den gleichen Reaktionen am trächtigen und nichtträchtigen Tieruterus wie nach intravenösen Adrenalininjektionen (Dale) führt.

Genau den gleichen Einflüssen unterliegt die glatte Muskulatur des Ligamentum latum (F. Siegert), das entsprechend der sympathischen Innervation durch den Hypogastrikus auf Adrenalin die jeweilig gleiche Reaktion wie die Uterusmuskulatur aufweist (E. Kehrer).

Die Angriffspunkte des Nebennierenhormons am Genitalapparat werden also einerseits durch das sympathische Nervensystem bestimmt und sind anderseits in ihrer Ansprechbarkeit (Sensibilität) abhängig von der hormonalen Tätigkeit der Keimdrüsen.

Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Nebennierenfunktion zur Keimdrüsentätigkeit.

Als Ergebnis der bisherigen Ausführungen sind folgende Tatsachen festzustellen:

1. Ausdruck der innersekretorischen Tätigkeit der Nebennieren ist die Bildung von Adrenalin.

2. Seine Einwirkung auf den Genitalapparat erfolgt auf nervös-vege-

Hosted by Google

tativem Wege durch die Blutbahn und äußert sich in einer neuromuskulären Reaktion des Uterus und seiner Ligamente.

3. Eine Beeinflussung der Ovarialtätigkeit durch das Adrenalin ist nicht erwiesen.

4. Beobachtungen über eine Abhängigkeit der Adrenalinproduktion von der Keimdrüsentätigkeit sind unsicher.

Die morphologischen und histologischen Befunde, insbesondere die geweblichen Reaktionen der Rinde (z. B. die Hypertrophie) können als Zeichen, jedoch nicht als Beweis einer innersekretorischen Leistungsänderung der Nebennieren angesehen werden.

Sofern die Nebenniere als ein einheitliches innersekretorisches Organ und das Adrenalin als sein Sekretionsprodukt zu betrachten ist, kann eine Funktionsänderung nur in einer Veränderung der Adrenalinmenge nachzuweisen sein, und zwar erstens in der Nebenniere selbst, zweitens im Blut.

Das Adrenalin entzieht sich, wie bereits ausgeführt, durch seinen raschen Zerfall (Oxydation) und durch die zunehmende Verdünnung einem quantitativen Nachweis im arteriellen Blut. Einigermaßen sichere Ergebnisse liefert nur das direkt aus der Nebenniere ausströmende Blut der V. suprarenalis. Schon nach ihrer Einmündung in die V. cava nimmt der Adrenalingehalt sehr schnell ab.

Die im Nebennierenvenenblut enthaltene Adrenalinmenge läßt sich durch pharmakologische Methoden bestimmen, indem entweder das abströmende Nebennierenblut aufgefangen und am biologischen Objekt ausgewertet, oder durch Abdrosselung des Zuflusses des Nebennierenvenenbluts zum Herzen dessen Wirkung auf die vegetativen Funktionen des Organismus nach Freigabe des Blutstroms mit der Wirksamkeit bekannter Adrenalinmengen verglichen wird (Stewart, Rogoff). Wichtig ist jedoch, daß die in der Zeiteinheit abfließende Blutmenge bekannt ist, da sonst leicht Änderungen der sekretorischen Werte vorgetäuscht werden können (P. Trendelenburg).

Jedoch ließen sich damit nicht Schwankungen der Adrenalinsekretion nachweisen, die die Folge physiologischer Vorgänge in der Keimdrüse sind. Der hierzu erforderliche Eingriff allein (Narkose, Laparotomie, Unterbindung von Gefäßen usw.) ruft schon Abweichungen in der Adrenalinausschüttung hervor, welche die verhältnismäßig geringen physiologischen Schwankungen vollkommen verdecken können.

Es wurden daher andere Wege beschritten: Der Nachweis des Adrenalins in der Nebenniere im Moment des Todes.

Damit werden Einflüsse obengenannter Art so gut wie ganz ausgeschaltet. Bedenken gegen die Adrenalinbestimmung in der Nebenniere selbst bestehen selbstverständlich auch. Bei der Kleinheit der Meerschweinchennebenniere mußte das gesamte Organ zu einem wässerigen Auszug verarbeitet werden.

Hosted by Google

Es können also nicht nur Zerfallsprodukte, sondern auch sekretorische Rindenstoffe, deren Wirksamkeit völlig unbekannt ist, das Adrenalin hemmend oder verstärkend beeinflussen. Ferner sind aus dem Adrenalingehalt des Nebennierenmarkes Schlüsse auf die sekretorische Tätigkeit des Organs nur sehr vorsichtig zu ziehen, da eine Adrenalinarmut sowohl die Folge einer gehemmten Neubildung wie einer vermehrten Sekretion sein kann. Es fehlt jedoch bisher die Möglichkeit, zu entscheiden, welche der beiden Ursachen dem Adrenalinmangel zugrunde liegt.

Niedrige Adrenalinmengen in der Nebenniere können also nur die Folge eines dauernden, die Sekretion verstärkenden Reizes sein, so daß der Verlust die Neubildung übertrifft, da die Nebennieren gewöhnlich eine vorübergehende stärkere Adrenalinabgabe sofort auszugleichen vermögen.

Über Adrenalingehalt und Sekretion der Nebennieren in der Ruhe liegen jedoch keine Beobachtungen vor. P. Trendelenburg schätzt die Größe der Ruhesekretion auf weniger wie 0,2—0,25 $^1/_{1000}$ mg p. K. p. M. und glaubt, daß die Tiere auch ohne Adrenalin lebensfähig sind, wie aus Nebennierenexstirpationen und Splanchnikusdurchtrennungen hervorzugehen scheint („Ergebn. d. Physiol." 1923, Bd. 21, 2, S. 533—534).

In jedem Fall ist es möglich, quantitative Adrenalinbestimmungen in der Nebenniere selbst so exakt wie möglich auszuführen, so daß Schwankungen, sofern sie überhaupt mit unseren Methoden faßbar sind, sich nachweisen lassen müssen. Wie weit das im Zusammenhang mit physiologischen und pathologischen Zustandsänderungen der Keimdrüse möglich ist, werden die folgenden Versuche zeigen.

Das Mittel zur Kontrolle des Ovarialzyklus am Nagetier ist das Allen-Doisy-Test, d. h. die Bestimmung des Brunstzyklus durch die Funktionsstadien der Scheidenschleimhaut.

Der Stand des Scheidenzyklus läßt sich vergleichen mit der gefundenen Adrenalinmenge in der Nebenniere. Somit besteht die Möglichkeit, Adrenalinbildung und Follikelhormonproduktion in direkte Beziehung zueinander zu setzen.

In gleicher Weise läßt sich auch eine Veränderung der Adrenalinsekretion in ihrer Wirkung auf die Ovarialtätigkeit verfolgen und somit die Frage aufwerfen, wie weit die Nebennierenfunktion die Follikeltätigkeit und die Ovarialfunktion die Nebennierentätigkeit beeinflußt und steuert.

Die Fragestellung bei den folgenden Versuchen lautet also:

1. Kann durch Adrenalin die Follikeltätigkeit beeinflußt werden?

2. Hat das Ovarialhormon einen Einfluß auf die Adrenalinbildung und die Adrenalinausschüttung?

Allen und Doisy verwendeten als Testobjekt die Maus, die einen 4 bis 6tägigen Scheidenzyklus aufweist.

Hosted by Google

Für unsere Versuche kam dieses Tier nicht in Frage, vielmehr schien das Meerschweinchen brauchbarer, da es genügend große Nebennieren besitzt, die sich zur Extraktverarbeitung besonders deswegen eignen, weil sie im Gegensatz zu Ratte und Maus die größte Menge des im Körper befindlichen Mark- und Rindengewebes in sich vereinigen.

Der Brunstzyklus beim Meerschweinchen läuft durchschnittlich 16tägig ab. Schwankungen darüber oder darunter kommen vor, jedoch selten bei ein und demselben Tier.

Von großem Einfluß auf einen regelmäßigen Ablauf des Zyklus sind Ernährungs- und Stallverhältnisse. Die Empfindlichkeit des Meerschweinchens gegenüber Milieu- und Nahrungswechsel ist weit größer als bei Ratte und Maus.

Der Einfluß der Nahrung auf den regelmäßigen Scheidenzyklus ist uns bekannt aus den Vitaminforschungen. So fand Guggisberg bei Nagern Ausfall der Brunst bzw. der Ovarialfunktion bei völligem Entzug bestimmter Vitamine, anderseits Dauerbrunst bei Zufuhr einzelner anderer Vitamine (Getreide, Bierhefe, Früchte, G. Cotte und F. Carcassone). Da aber die Vitamine auch Einfluß auf die Nebennieren und den Lipoidhaushalt (Cholesterinämie) haben, gewinnt hier die gleichmäßige Ernährung für die Zuverlässigkeit der Versuche nach beiden Richtungen hin ganz besondere Bedeutung. Während alle anderen Drüsen mit innerer Sekretion bei A-Vitaminen mehr oder weniger Anzeichen einer Atrophie aufweisen, hypertrophiert die Nebenniere bei A-Mangel (Drummond und Mc Carrison) und B-Mangel (Carrison und Kellaway, Verzár und Beznák) und zeigt sogar bei C-Mangel außerdem teilweise Degeneration (Heß, Basset und Schmidt). Unter diesen Gesichtspunkten wurden Störungen von dieser Seite nach Möglichkeit ausgeschaltet.

Als zweite Störung kommt bei der Fertilität der Tiere die Gravidität in Frage.

Da bei Tieren, die bereits Schwangerschaften durchgemacht haben, bekanntlich mehr oder weniger dauernde Veränderungen besonders in der Nebennierenrinde zurückbleiben (Vergrößerung der Glomerulosa, Vermehrung des Pigmentgehalts der Retikularis, Kolmer, F. Schenk), erschien es wichtig, die Versuchstiere nicht nur vor einer Gravidität durch Fernhaltung des männlichen Tieres zu schützen, sondern überhaupt nur jungfräuliche Tiere zu verwenden.

Es wurden die durchschnittlich 150 g schweren Jungtiere erst 1 Monat an Stall und Fütterung gewöhnt, ehe der Brunstzyklus durch Scheidenabstriche regelmäßig geprüft wurde. Die Tiere wiesen, abgesehen von individuellen Schwankungen, einen 14—17tägigen Scheidenzyklus auf. Im Vergleich mit dem Zyklus der Ratte (Long und Evans) und der Maus (Allen, B. Zondek und S. Aschheim), die ein viel ausgesprocheneres Schollenstadium (Östrus) zeigen, ist es beim Meerschweinchen schwierig, das Stadium

Hosted by Google

reiner Verhornung der Plattenepithelien im Scheidenabstrich regelmäßig zu erfassen. Es läuft verhältnismäßig rasch ab (R. Schröder), so daß häufig nur der Metöstrus mit kernhaltigen Epithelien zu Gesicht kommt.

Daher wurde Östrus-Metöstrus zusammen als Brunststadium registriert. Beide sind deutlich gekennzeichnet durch das Fehlen der Leukozyten und serös schleimiger Bestandteile, deren Auftreten ebenso untrüglich den Beginn des ungefähr 14 Tage anhaltenden Diöstrus anzeigt. In diesem halten sich kernhaltige Epithelien und Leukozyten in beschränkter Menge die Wage. Die Überhandnahme des Schleimes und die Zunahme der Epithelien bei gleichzeitigem Rückgang der Leukozyten weist auf den etwa 1—2 Tage anhaltenden Proöstrus hin, der, wie gesagt, sehr unvermittelt in das Schollenstadium (Östrus) übergeht. Der käsige Scheidenausstrich mit kernhaltigen, nicht verhornten Epithelien zeigt an, daß das Schollenstadium eben beendet ist (Beginn des Metöstrus).

Auf diese Weise ließ sich im Verlauf von Monaten bei jedem Tier der Brunstzyklus so genau festlegen, daß es zu Versuchen brauchbar war: Im Durchschnitt 14—15tägiger Diöstrus, 1—2tägiger Proöstrus und ein ebenso langer Östrus-Metöstrus.

Der Unterschied gegen den Scheidenzyklus der Ratte besteht darin, daß die Abschilferung im Östrus bei letzterer langsamer vor sich geht, so daß die beim Meerschweinchen im Metöstrus zugleich mit der Abschilferung einsetzende Regeneration des Epithels rascher als bei der Ratte zum Auftreten kernhaltiger Epithelien nach Abstoßung der verhornten Zellen führt (R. Schröder). Die Folge davon ist, daß der beim Meerschweinchen äußerst rasch und intensiv ablaufende Abstoßungsprozeß im Beginn des Metöstrus es zu einer längeren Verhornung nicht kommen läßt.

Die drei Stadien: Vorbrunst = Proöstrus, Brunst = Östrus-Metöstrus, Ruhe = Diöstrus entsprechen den zyklischen Vorgängen am Ovarium: Der Follikelreife (Proöstrus), dem Follikelsprung mit Bildung des Corpus luteum (Östrus-Metöstrus) und dem Stadium ovarieller Inaktivität (Diöstrus).

Die parallelen Vorgänge lassen sich auch an der Uterusschleimhaut in der Proliferation und Hyperämisierung derselben im Proöstrus und Östrus und den regressiven Vorgängen mit Abstoßung des Epithels im Metöstrus verfolgen. Jedoch laufen hier die menstruationsähnlichen Vorgänge im Uterus wesentlich schneller als beim Menschen ab.

Die histologischen Kontrolluntersuchungen der Ovarien an einzelnen Versuchstieren ergaben regelmäßig den parallelen Ablauf der Follikelreifung mit dem Scheidenzyklus.

Der Einfluß des Adrenalins auf den Ablauf der Follikeltätigkeit.

Dieser Frage nachzugehen, ist nur möglich, wenn durch künstliche Eingriffe die Nebennierenfunktion, d. h. also die Adrenalinproduktion, eine

Hosted by Google

solche Steigerung oder Verminderung erfährt, daß die sonst einer Beobachtung sich entziehenden feinen Vorgänge durch grobe Gleichgewichtsstörungen erkennbar werden.

Es muß also das physiologische Gleichgewicht Nebennieren—Ovarium verändert werden, und zwar erstens durch Vermehrung, zweitens durch Verminderung bzw. Ausfall der Hormonbildung in der Nebenniere.

Experimentell sind die Ursachen der Adrenalinausschüttung eingehend geprüft worden (P. Trendelenburg). Man fand, daß nicht nur nervöse Reize (Splanchnikusreizung, zuerst von Dreyer nachgewiesen) und zentrale Beeinflussung (Zuckerstich, Claude Bernard und Eckhard, A. Mayer, 1906), psychische Erregung, Muskelarbeit zu einer Adrenalinverminderung in der Nebenniere führen, sondern daß auch der Einfluß der Temperatur (Unterkühlung), Sauerstoffmangel (Erstickung), die Wirkung mancher Alkaloide (Nikotin, Morphin, Strychnin, Koffein, Diuretin), mancher Metalle (Phosphor, Arsen, Quecksilber), schließlich der Einfluß von Salzen für die Ausschüttung von Adrenalin ins Blut von Bedeutung sind. Beeinflussung der Adrenalinbildung durch innersekretorische Stoffe der Hypophyse (Elliot, Kepinow, Hoskins und Mc Peek)[1]), Schilddrüse (Ott und Skott, Gley und Quinquand, Kuriyama, Herring, Borberg, Gley, Stewart und Rogoff)[1]), Pankreas (Borberg, Glaessner und Pick, Minami und Wohlgemuth)[1]) führten zu negativen und unsicheren Ergebnissen. Die Einwirkung von Lichtstrahlen hat Adrenalinverlust der Nebennieren zur Folge (Pfeiffer), dagegen hat Borberg nach Radiumbestrahlung keinen Rückgang der Chromierbarkeit der Markzellen beobachtet.

Man muß bedenken, daß es sich bei diesen pharmakologischen Versuchen um teilweise sehr grobe Störungen handelt, die für den Allgemeinzustand nicht ohne Bedeutung sind, so daß sich daraus auch leicht Veränderungen in anderen Organkomplexen ergeben können, die fälschlich als Folge der Adrenalinwirkung angesprochen werden. Außerdem handelt es sich stets bei diesen Versuchen um vorübergehende Einwirkungen auf die Nebennieren, so daß auch deren Einfluß auf andere Organe, sofern er überhaupt zur Geltung kommt, ebenfalls nur ganz vorübergehender, flüchtiger Natur sein kann und sich jedem Nachweis entzieht.

Diese Schwierigkeit gilt besonders für den Genitalapparat, d. h. für die Funktion der Ovarien.

Soll deren Tätigkeit nachhaltig, also nachweisbar beeinflußt werden, muß die durch den Reiz gesetzte Veränderung lange anhalten. Eine erhöhte Nebennierenwirkung auf die Keimdrüse läßt sich daher am sichersten durch künstliche Zufuhr von Nebennierensekret bzw. -substanz erreichen. Führt diese zu einer Störung der Follikeltätigkeit, ist eine Veränderung im Brunstzyklus zu erwarten.

[1]) Zit. nach P. Trendelenburg.

Hosted by Google

Von einer enteralen Zufuhr der Nebennierensubstanz wurde wegen der raschen Zersetzbarkeit des Adrenalins im Darm abgesehen. Richtiger erschien die parenterale Einverleibung.

Es wurde der Scheidenzyklus nach Adrenalininjektionen (Versuch 1—3)[1]), Nebennierenextraktinjektionen (Versuch 4—9) und nach Implantation von Nebennierensubstanz (Versuch 10—17) geprüft.

B. Zondek und S. Aschheim konnten durch Adrenalineinspritzungen den Ovarialzyklus bei infantilen Mäusen nicht auslösen, auch dann nicht, wenn diese ihrem Gewicht nach normalerweise den Zyklus bereits hätten aufweisen müssen. Sie schließen daraus auf eine hemmende Wirkung des Adrenalins auf die Follikelreifung. Die Einwirkung des Adrenalins könne allerdings nur dann entscheidend sein, wenn der Reiz im Stadium des Intervalles einsetzt, „da das Schollenstadium als letzte Phase und Höhepunkt des Zyklus zwangsläufig abläuft" (B. Zondek, S. Aschheim).

Zur Prüfung des Adrenalineinflusses auf den Brunstzyklus des virginellen Meerschweinchens wurden die Versuche 1—3 angesetzt. Es handelt sich um Tiere, die seit September 1925 in regelmäßiger Beobachtung waren und einen ungefähr 16tägigen Scheidenzyklus aufwiesen. Sie erhielten während des Intervalles in steigenden Dosen Adrenalin subkutan und zwar als Höchstdosis pro die nicht über 0,05 mg, während die Gesamtmenge während eines Intervalles, verteilt auf 4—14 Tage, 0,2 mg nicht überschritt. Um eine möglichst anhaltende Adrenalinwirkung zu erzielen, wurden die Dosen so verkleinert, daß täglich ohne Gefahr der Vergiftung injiziert werden konnte, anderseits wurde versucht, durch wenige, möglichst hohe und rasch aufeinanderfolgende Dosen (Adrenalinstöße) die Ovarialfunktion zu beeinflussen.

Das gelang weder auf die eine, noch auf die andere Weise. Bis auf ganz geringe Schwankungen von 1—3 Tagen setzte der Brunstzyklus regelmäßig ein. Eine schädliche Wirkung des Adrenalins auf den Gesamtzustand des Tieres wurde nicht beobachtet, es fanden sich jedenfalls keine Zeichen, die man als Intoxikationserscheinungen hätte deuten können.

Protokoll des Versuches 1. Meerschweinchen 1. 20. 9. 1925 bis 17. 2. 1926.

23.—25. 9. 1925	Östrus[2])
9.—11. 10. 1925	„
25.—27. 10. 1925	„
9.—11. 11. 1925	„

[1]) Die Protokolle sämtlicher Versuche können auf Wunsch der Schriftleitung wegen Raummangels hier nicht veröffentlicht werden. Es wird jedoch an entsprechender Stelle ein Versuchsprotokoll jeder Versuchsreihe mitgeteilt werden.

[2]) = Östrus-Metöstrus.

Hosted by Google

17. 11. 1925	0,00001 g Adrenalin i. m.	Gew. 240 g
18. 11. 1925	0,00001 „ „ „	
19. 11. 1925	0,00001 „ „ „	
20. 11. 1925	0,00001 „ „ „	
25.—27. 11. 1925	Östrus	Gew. 270 g
1. 12. 1925	0,00001 „ „ „	
2. 12. 1925	0,00001 „ „ „	
3. 12. 1925	0,00002 „ „ „	
5. 12. 1925	0,00002 „ „ „	
11.—13. 12. 1925	Östrus	Gew. 290 g
17. 12. 1925	0,00001 „ „ „	
18. 12. 1925	0,00002 „ „ „	
22. 12. 1925	0,00001 „ „ „	
23. 12. 1925	0,00002 „ „ „	
27.—29. 12. 1925	Östrus	Gew. 340 g
2. 1. 1926	0,00001 „ „ „	
3. 1. 1926	0,00002 „ „ „	
4. 1. 1926	0,00002 „ „ „	
7. 1. 1926	0,00002 „ „ „	
8. 1. 1926	0,00002 „ „ „	
12.—14. 1. 1926	Östrus	
16. 1. 1926	0,00001 „ „ „	
17. 1. 1926	0,00001 „ „ „	
18. 1. 1926	0,00001 „ „ „	
19. 1. 1926	0,00001 „ „ „	
20. 1. 1926	0,00002 „ „ „	
21. 1. 1926	0,00002 „ „ „	
22. 1. 1926	0,00002 „ „ „	
23. 1. 1926	0,00002 „ „ „	
28.—29. 1. 1926	Östrus (14. Tag)	
5. 2. 1926	0,00002 g Adrenalin i. m.	
6. 2. 1926	0,00002 „ „ „	
7. 2. 1926	0,00003 „ „ „	
8. 2. 1926	0,00003 „ „ „	
13.—15. 2. 1926	Sch. St. (16. Tag).	

Höchste Gesamtmenge in einem Intervall 1,2 mg Adrenalin. Ergebnis: Zyklus ungestört.

Danach läßt sich sagen, daß synthetisches Adrenalin keinen Einfluß auf die Keimdrüsenfunktion des geschlechtsreifen virginellen Tieres ausübt.

Um jedoch die Wirkung des Nebennierenadrenalins zu prüfen, wurden Nebennierenextrakte den Versuchstieren intramuskulär injiziert. Die Auszüge wurden aus Kaninchennebennieren, die zu anderen Versuchszwecken getötet wurden, hergestellt, und zwar wurden die Nebennieren unmittelbar nach der Tötung entnommen und nach Verreibung im

Hosted by Google

Mörser mit Seesand mit der 100fachen Menge physiologischer Kochsalzlösung verdünnt (Zusatz einiger Tropfen verdünnter Salzsäure, Filtrieren und Abfüllen in Ampullen zu je 1 ccm, Aufbewahrung im Kühlraum). Zu diesen Versuchen wurden 6 Tiere angesetzt (Versuch 4—9). Im Injektionstypus wurde ebenfalls wieder möglichst variiert, in ähnlicher Weise wie beim Adrenalin, um teils plötzliche, teils chronische Einwirkung zu erzielen.

Die Tiere vertrugen, wenn die Einzeldosen nicht über 1,0 ccm hinausgingen, die Einspritzungen ganz ohne ersichtliche Störung, hingegen ließ bei dauernden erhöhten Injektionen, die höchstens jeden zweiten Tag vorgenommen wurden, die Freßlust allmählich nach; darauf sind zum Teil wohl die Gewichtsabnahmen zurückzuführen, wenn sie nicht ausschließlich toxischer Natur waren. Zugrunde ging jedenfalls keins der Tiere.

Im Versuch 4—6 wurde über 1,5 ccm Gesamtmenge Extrakt während eines Intervalles nicht hinausgegangen, im Beginn sogar nur 0,5—0,75 ccm in 2—3 Einzelportionen injiziert. Bei diesen Versuchen wurde weder eine Beeinflussung des Brunstzyklus noch des Allgemeinbefindens der Tiere erzielt. Das Körpergewicht wurde ebenfalls nicht nachteilig beeinflußt.

In den Versuchen 7—9 wurde mit der Gesamtmenge Extrakt während eines Zyklusintervalles auf 4—5 ccm gestiegen, und zwar so, daß im Versuch 7 als Einzeldosis 1,0 ccm, in den Versuchen 8 und 9 zum Teil kleinere Einzeldosen von 0,25—0,5 ccm gegeben wurden. Es scheint, daß längere Zeit gegebene kleinere Einzeldosen nachhaltiger auf den Scheidenzyklus einwirken. Im Versuch 7 trat nach der ersten, noch deutlicher nach der zweiten Injektionsserie eine Verzögerung im Zyklus von 7 bzw. 12 Tagen auf; in den Fällen 8 und 9 ließen sich durch fortgesetzte Einzelinjektionen von 0,2—0,5 ccm die Zyklusintervalle noch mehr vergrößern, so daß es zum Ausfall von 1—2 Brunststadien kam.

Dabei wurde allerdings das Allgemeinbefinden der Tiere nicht gerade günstig beeinflußt, soweit sich dies aus der Gewichtskontrolle ersehen ließ. Ein Gewichtsanstieg setzte erst nach Beendigung der Injektionskur wieder ein, während vorher Gewichtsstürze bis zu 10 % des Anfangsgewichts und darüber eintraten.

Protokoll des Versuches 7. Meerschweinchen 7. 20. 9. 1925 bis 25. 3. 1926.

30. 9. bis 2. 10. 1925	Östrus	
16.—18. 10. 1925	„	
1.—3. 11. 1925	„	
17.—19. 11. 1925	„	
22. 11. 1925	1,0 ccm N.N.-Extrakt i. m.	Gew. 265 g
24. 11. 1925	1,0 „ „ „	
26. 11. 1925	1,0 „ „ „	
28. 11. 1925	1,0 „ „ „	

Hosted by Google

10.—11. 12. 1925	Östrus	(23. Tag)	Gew. 255 g
28.—30. 12. 1925	„		
13.—15. 1. 1926	„		
23. 1. 1926	1,0 ccm	N.N.-Extrakt i. m.	
25. 1. 1926	1,0 „	„ „	
27. 1. 1926	1,0 „	„ „	
29. 1. 1926	1,0 „	„ „	
10.—11. 2. 1926	Östrus	(28. Tag!)	Gew. 250 g
28. 2. bis 2. 3. 1926	„		Gew. 255 g
20.—22. 3. 1926	„		Gew. 270 g

Höchste Gesamtmenge Extrakt in einem Intervall = 4,0 ccm. Ergebnis: Zweimalige Verzögerung des Zyklus.

Aus diesen Versuchen ist zu ersehen, daß Organextrakte aus der gesamten Nebenniere (Rinde + Mark) zu einer Beeinflussung der Brunst führen, wenn den betreffenden Versuchstieren genügend hohe Dosen appliziert werden. Wie weit diese Wirkung auf die Keimdrüse über eine Schädigung des Gesamtorganismus geht, soll später besprochen werden.

Versuche 10—17 sollen die Wirkung von implantiertem Nebennierengewebe auf den Brunstzyklus klarstellen. Durch die Implantation wird insofern die Beeinflussung des Gesamtorganismus eine andere, als der Übergang wirksamer Substanz in den Kreislauf mit dem langsameren Zerfall des Gewebes allmählich vor sich geht. Damit wird erstens eine gewisse Gewöhnung des Organismus an die zerfallenden Eiweißstoffe, zweitens eine über mehrere Tage sich erstreckende gleichmäßige Einwirkung der spezifischen Organsubstanz erzielt. Es ist also eine geringere Beeinflussung des Allgemeinbefindens als bei Einverleibung von Extrakten zu erwarten. Allerdings weiß man nicht, ob die spezifische Substanz der Drüse so unverändert in den Organismus gelangt, wie man das schlechthin annimmt, da Zerfallsvorgänge auf das sehr empfindliche Adrenalin nachteilig einwirken können.

B. Zondek und S. Aschheim haben bei infantilen Mäusen den Brunstzyklus durch Nebennierenimplantation nicht auslösen können.

Die Verhältnisse liegen in den hier zu besprechenden Versuchen jedoch insofern anders, als es sich zwar um virginelle, aber geschlechtsreife Tiere mit regelmäßiger Brunst handelt.

Der Ort der Implantation (Bauchdecken, Oberschenkel) dürfte keine große Bedeutung für die Wirkung des Implantates haben, da das Gewebe sowieso nicht einheilen und als normales funktionsfähiges Gebilde weiterbestehen soll, mit anderen Worten nicht die Eigenschaften eines Transplantates zu besitzen braucht.

Die Wirkung des Implantates auf den Organismus wird sich je nach der Art des Gewebes (Rinden- oder Marksubstanz) richten. Daher wurden nicht nur isolierte Rinden- oder Markstückchen von Kuhnebennieren, sondern auch

Hosted by Google

exstirpierte Nebennieren von Meerschweinchen verwandt, um eine möglichst natürliche Nebennierenwirkung zu erzielen.

Ein grundsätzlicher Unterschied in der Wirkung von Rinde einerseits und Gesamtorgan anderseits ließ sich nicht feststellen, hingegen traten bei den isolierten Markimplantationen (Versuch 14—16) Intoxikationserscheinungen auf, die 2mal (Tier 14 und 16) zum Tode führten, während sich Tier 15, dem nur 1 g frisches Nebennierenmark der Kuh implantiert wurde, erholte, ohne daß der Scheidenzyklus eine Veränderung erfuhr.

Die Rindenimplantate frischer Kuhnebennieren (Versuch 11—13) scheinen den Scheidenzyklus zu beeinflussen. Sowohl bei 1 g wie 1,5 g in den Glutäus bzw. in die Bauchdecken eingepflanzten Gewebes trat eine Verzögerung der Brunst auf.

Protokoll des Versuches 13. Meerschweinchen 13.

8.—10. 10. 1925	Östrus	Gew. 300 g
24.—26. 10. 1925	„	
9.—11. 11. 1925	„	
18. 11. 1925	Implantation 1,5 g frische N.N.-Rinde (Kuh) in die Bauchmuskulatur.	
25. 11. 1925	Kein Schollenstadium (Abstrich: Epithelien +, Leukozyten ++, Schleim ±.	
11.—13. 12. 1925	Östrus	Gew. 320 g
27. 12. 1925	„	
12.—13. 1. 1926	„	
28.—30. 1. 1926	„	Gew. 340 g

Ergebnis: positiv; das fällige Schollenstadium tritt nicht ein, Implantation in zweiter Hälfte des Diöstrus.

Die gleiche Beobachtung wurde bei der Implantation von Meerschweinchennebennieren gemacht. In den Versuchen 12 und 17 gelangten zwei Nebennieren (= 158 mg) bzw. drei Nebennieren (= 245 mg) in Bauchdecken und Oberschenkel zur Einpflanzung. Das erwartete Brunststadium trat in beiden Fällen 14—15 Tage später ein. Die Wirkung nur einer Meerschweinchennebenniere (= 80,5 mg) kam im Versuch 10 nicht zur Geltung, vielleicht deswegen, weil hier die Implantation schon in den Proöstrus fiel, das Schollenstadium bereits in Vorbereitung war und sich der Follikelsprung nicht mehr aufhalten ließ. Die Gewebseinpflanzung bei den übrigen besprochenen Versuchen wurde in der ersten oder zweiten Hälfte des Diöstrus vorgenommen, konnte also volle Wirkung auf die Follikelreife ausüben. Die Obduktion der toxisch zugrunde gegangenen Tiere 14 und 16 zeigte ruhende Scheiden- und Uterusschleimhaut und keinen reifen oder gesprungenen Follikel, nur Corpora lutea in verschiedenen Rückbildungsstadien.

Diese Versuche beweisen, daß vereinigtes Nebennierengewebe, aber auch Rindensubstanz allein einen

Hosted by Google

hemmenden Einfluß auf Follikelreifung und Brunst ausüben.

Das Ergebnis der isolierten Wirkung von Marksubstanz zeigt die Schwierigkeiten für die Beurteilung aller vorhergegangenen Versuche.

Die Belastung des Organismus mit Adrenalin hätte bei entsprechender Dosierung wahrscheinlich ebenfalls zu einer Vergiftung geführt. Eine mehr oder weniger dauernde Einwirkung unter der Maximaldosis hatte jedoch keine irgendwie nachweisbare Beeinflussung des Organismus sowie der Brunst zur Folge (vielleicht infolge des raschen Adrenalinzerfalls im Blutkreislauf).

Extraktinjektionen können bekanntlich sehr toxisch wirken und auch anaphylaktische Schocks infolge der Zuführung artfremden Eiweißes auslösen.

Die von uns gebrauchten Auszüge enthielten Rinden- und Marksubstanz in dem für die Nebenniere physiologischen Verhältnis. Die Beeinflussung des Brunstzyklus kann also hier zum Teil reine Nebennierenwirkung sein, obwohl bei langdauernder Applikation eine Schädigung des Allgemeinorganismus nicht auszuschließen ist.

Daß auch andere Momente auf die Keimdrüsentätigkeit hemmend oder fördernd einwirken, beweist der Einfluß der Vitamine auf die Brunst. Wird also eine starke Reduktion der Körperkräfte durch Überlastung mit Nebennierenhormonen herbeigeführt, können die gleichen Wirkungen wie am künstlich unterernährten oder hungernden Tier (Guggisberg) bezüglich des Scheidenzyklus in Erscheinung treten.

Die Versuche mit implantiertem Gewebe sind noch am ehesten beweisend für eine Nebennierenwirkung, da abgesehen von reinen Markimplantationen Störungen des Allgemeinbefindens der Tiere nicht beobachtet wurden.

Zusammenfassung.

1. Eine Überschwemmung des Organismus mit Adrenalin verändert den Brunstzyklus des virginellen Meerschweinchens nicht.

2. Nebennierenextrakte wirken hemmend auf die Auslösung der Brunst und beeinflussen den Gesamtorganismus.

3. Implantierte Nebennieren sowie implantiertes Rindengewebe verzögern den Brunstzyklus, hemmen also die Follikelreifung. — Isoliert implantiertes Markgewebe der Kuh führt zu Intoxikationserscheinungen und zum Tode, ohne den Scheidenzyklus spezifisch zu beeinflussen.

4. Einen fördernden Einfluß auf die Brunst hat die Vermehrung der Nebennierenhormone im Körper nicht.

Hiernach wäre der Schluß gerechtfertigt, daß erhöhte Hormonproduktion der Nebennieren in einem gewissen Antagonismus zur normalen Hormonbildung im Ovarium steht, insofern sie die Reifung eines Follikels verzögert. Vorausgesetzt, die Nebennieren schütteten dauernd Adrenalin ins Blut,

Hosted by Google

müßte der völlige Ausfall der Nebennierenfunktion zu einer rascheren Follikelreifung, d. h. zu einem verkürzten Brunstzyklus führen.

Allerdings ist dieser Schluß nicht ohne weiteres gestattet, da Hormonüberproduktion zwar hemmend sein kann, ihr Ausfall aber damit noch nicht fördernd auf die Tätigkeit eines anderen Organs zu wirken braucht.

Eine vollkommene Ausschaltung der Nebennierentätigkeit wird in Frage gestellt durch das Vorhandensein akzessorischen Rinden- und Markgewebes. Eine kompensatorische Leistungsfähigkeit dieses Gewebes wird angenommen, ist jedoch nicht sicher erwiesen. Da es sich hier um kein vereintes Rinden- und Markgewebe handelt, sondern um getrennt liegende Zellkomplexe von interrenalem und chromaffinem Gewebe, ist eine kompensatorische Funktion dieses Gewebes im Sinne einer Nebennierenfunktion durchaus zweifelhaft. Die beobachtete Hypertrophie der Interenalkörper nach Nebennierenexstirpationen läßt keinen Schluß auf deren erhöhte hormonale Tätigkeit zu. Allerdings sollen die sogenannten Paraganglien ebenfalls eine bezüglich ihrer Wirksamkeit adrenalinähnliche Substanz enthalten (A. Kahn), die beim Neugeborenen im Aortenganglion sogar höhere Adrenalinwerte aufweist (0,24 mg) als die ungleich größeren Nebennieren (0,01 mg) (Elliot).

Mit der Körperentwicklung nimmt jedoch der Vorrat dieser Substanz in den Paraganglien allmählich ab und ist in denen des erwachsenen Organismus wesentlich geringer als im Nebennierenmark. Fehlt die Marksubstanz also vollkommen, wäre ein Ersatz der Adrenalinproduktion durch paraganglionäres Gewebe denkbar, obgleich morphologische Anzeichen (Hypertrophie) hierfür nicht bestehen und es fraglich ist, ob ein Teil der Paragangliensekretion überhaupt eine spezifische physiologische Wirkung ausübt, da die chromaffinen Zellen in sympathischen Ganglien und Nervenzellen liegen, also nicht ins Blut sezernieren können (P. Trendelenburg). Der Hinweis auf die kompensatorische Hypertrophie der zurückgelassenen Nebenniere, deren Adrenalingehalt offenbar sehr schwankt (Stewart und Rogoff fanden einen gegen die Norm verdoppelten, Batelli, Ornstein und Kuriyama hingegen normale bzw. herabgesetzte Werte), und die Tatsache, daß manche Tiere (Ratten, Mäuse) mit reichlichem akzessorischen Gewebe die doppelseitige Nebennierenexstirpation besser und leichter überstehen als solche mit weniger Hilfsgewebe (Hund, Katze, Meerschweinchen), lassen an kompensatorische Vorgänge denken.

Daher ist jedoch die Exstirpation beider Nebennieren mit großer Wahrscheinlichkeit dem völligen Ausfall der Nebennierenhormonproduktion gleichzusetzen.

Sie führt beim Meerschweinchen selbst nach zweizeitiger Suprarenektomie in kürzester Zeit zum Tode.

Man nimmt an, daß infolge der Vereinigung des größten Teiles von Rinden- und Marksubstanz im Hauptorgan keine für Erhaltung des Lebens

Hosted by Google

hinreichenden akzessorischen Bestandteile beim Meerschweinchen vorhanden sind.

Es ist gelungen, 2 Tiere auch nach Fortfall der zweiten Nebenniere bis zum Auftreten des nächsten Schollenstadiums am Leben zu erhalten, niemals jedoch bei einzeitiger Exstirpation beider Nebennieren.

Allerdings muß hervorgehoben werden, daß die Entfernung der zweiten Nebenniere möglichst nahe an das zu erwartende Schollenstadium herangelegt wurde, um das Überleben der Tiere bis zum nächsten Brunsttermin zu gewährleisten. Es ist jedoch fraglich, ob unmittelbar vor dem Proöstrus (3—4 Tage) der in Vorbereitung befindliche Brunstzyklus sich überhaupt noch aufhalten läßt[1]).

Protokoll des Versuches 25. Meerschweinchen 19. 315 g.

5.—6. 2. 1926	Östrus
2.—3. 3. 1926	„
27.—29. 3. 1926	„
10.—12. 4. 1926	„
25.—27. 4. 1926	„
30. 4. 1926	Exstirpation der linken Nebenniere
12.—13. 5. 1926	Östrus
25. 5. 1926	Exstirpation der rechten Nebenniere
27. 5. 1926	Östrus
29. 5. 1926	Exitus let.

Ergebnis: Doppelseitige N.N.-Exstirpation beeinflußte den regelmäßigen Brunstzyklus nicht.

28. 5. 1926 Obduktion; Ovarien: reifende Follikel in verschiedenen Stadien, zwei frische Corp. lut., Uterus: hyperämisch, geschwollen, seröse Flüssigkeit im Lumen.

Das zusammenfassende Ergebnis der Versuche 21—25 stellt sich daher folgendermaßen dar: Meerschweinchen 18 und 21 wurden im Diöstrus einseitig suprarenektomiert, überlebten die Operation und wiesen keine Störung im Scheidenzyklus auf. — Meerschweinchen 10 starb bald nach doppelseitiger Entfernung der Nebennieren. — Meerschweinchen 19 und 20 wurden die Nebennieren zweizeitig in oben besprochener Weise exstirpiert (beim Meerschweinchen 19 betrug das Intervall 25 Tage, beim Meerschweinchen 20 37 Tage bis zur zweiten Operation). Bei beiden Tieren trat auch nach Entfernung der zweiten Nebenniere das Schollenstadium zum erwarteten Termin ein.

Die Obduktion zeigte normale Follikelreifung, frische Corpora lutea, sowie Schwellung und Hyperämie beider Uterushörner, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt waren.

[1]) Parallele Versuche an länger überlebenden Ratten wurden ausgeführt. Diese Tiere vertragen selbst die einzeitige Suprarenektomie ungleich besser. Eine Beschleunigung oder Verzögerung des 5—6tägigen Zyklus (Long und Evans) konnten wir innerhalb der Grenzen individueller Schwankungen nicht finden. Jedoch müssen offenbar bei der Ratte durch das akzessorische Gewebe andere Verhältnisse vorliegen, sonst würden diese Tiere die Entfernung der Nebennieren nicht so glatt überstehen.

Hosted by Google

Aus den Versuchen von Christofoletti, der nebennierenlose Kaninchen und Ratten konzipieren und ohne Störung austragen sah, und aus denen B. Zondeks und Aschheims, die nebennierenexstirpierte Mäuse „wochen- und monatelang" bei ungestörtem Ovarialzyklus am Leben erhielten, ist zu schließen, daß keine Abhängigkeit des Brunstzyklus bzw. der Eireifung von der Funktion der Nebennieren besteht. Da für das Meerschweinchen die Nebenniere offenbar ein lebenswichtiges Organ darstellt (genau so wie für andere Tiergattungen, desgleichen für den Menschen, Addisonsche Krankheit), ist ihr Ausfall für die Ovarialfunktion sicher nicht belanglos und würde bei längerer Lebensdauer der Tiere eindeutigere Ergebnisse liefern. Aus den vorliegenden Versuchen läßt sich hierüber nur folgendes sagen:

1. Die einseitige Nebennierenexstirpation hat auf den Ovarialzyklus des Meerschweinchens keinen Einfluß.

2. Die beiderseitige Entfernung der Nebennieren führt beim Meerschweinchen verhältnismäßig früh zum Tode. Das Schollenstadium tritt zum erwarteten Termin auch nach Exstirpation der zweiten Nebenniere ein.

3. Eine vorzeitige Auslösung der Brunst durch Wegfall der Nebennieren wurde nicht beobachtet.

Die Versuche stimmen teilweise mit denen Zondeks und Aschheims überein.

Diesen Autoren gelang es, wie bereits erwähnt, nicht, infantile Mäuse durch Adrenalin oder Implantation von Nebennierenrinde in die Brunst zu bringen, anderseits aber auch nicht, den Brunstzyklus zu hemmen (Maus 30, Arch. f. Gynäkol. 130, S. 47). Jedoch fiel auf, daß virginelle, reichlich mit Adrenalin gespritzte Mäuse „spontan nicht in den Zyklus kamen, als sie schon einen Entwicklungszustand erreicht hatten, in dem die Ovarialfunktion beginnt".

Aus unseren eigenen Versuchen geht hervor, daß zwar nicht mit Adrenalin, aber durch Nebennierenextrakte und durch Implantation von Nebennierensubstanz eine Hemmung des Scheidenzyklus zu erreichen ist. Nur bleibt es fraglich, ob es sich hierbei um eine direkte (hormonale) oder um eine indirekte (unspezifische), d. h. durch Beeinflussung des Gesamtorganismus hervorgerufene Wirkung handelt.

Die toxische Wirkung des isolierten Markgewebes nach Implantation bestätigen Zondek und Aschheim ebenfalls.

Die Beeinflussung der Adrenalinsekretion durch die Keimdrüsentätigkeit.

Es handelt sich bei dieser Frage nicht darum, welche Änderungen die Schwangerschaft hervorruft. Diese sind im ersten Teil der Arbeit besprochen und nicht als genügende Beweise für eine erhöhte Adrenalinausschüttung an-

Hosted by Google

gesehen worden. Bei der allgemeinen Umstellung des schwangeren Organismus nicht nur in seinem Stoffwechsel, sondern auch in seinen nervösen Funktionen und Reaktionen lassen sich erhöhte Adrenalinempfindlichkeit, Änderung der Zuckertoleranz (Glykogenolyse, Glykosurie usw.) nicht ohne weiteres als Folgen einer verstärkten Adrenalinproduktion bzw. -ausschüttung ansehen. Dazu liegen die Dinge in der Gravidität zu kompliziert und bilden ein Forschungsgebiet für sich.

Bei Versuchen unter den verschiedensten experimentellen Bedingungen hat sich bekanntlich herausgestellt, daß der Adrenalinwert einer Nebenniere durch pharmakologische (Nikotin, Morphin usw.), chemische (Metalle und Salze), physikalische (Lichtstrahlen, Verbrühungen), periphere und zentrale nervöse (Splanchnikusreizung, Zuckerstich) Reize, sowie durch Veränderungen des Stoffwechsels (Muskelarbeit usw.) stark beeinflußt werden kann. Der Verminderung des Adrenalingehaltes in der Nebenniere entspricht eine Vermehrung des Adrenalins im Blut, die sich in einer Hyperglykämie, häufig auch in einer Glykosurie äußert (vgl. z. B. die übereinstimmenden Befunde bei Zuckerstich)[1]. Um diese Erscheinungen auszulösen, ist sogar eine stärkere Adrenalinausschüttung als zu Erhöhung des Blutdrucks erforderlich. Da über den Adrenalingehalt, bzw. über die Adrenalinausschüttung der Nebennieren im Ruhezustand keine zuverlässigen Beobachtungen vorliegen, ist es schwierig, physiologische Vorgänge im Organismus in ihrer Wirkung auf die Nebennieren richtig zu beurteilen. Das gilt ganz besonders für alle Vorgänge innersekretorischer Natur.

Die Beeinflussung der Nebennieren durch die Hypophyse ist bis jetzt noch relativ unklar geblieben; die Blutdrucksteigerung durch Hinterlappenextrakt scheint mit einer erhöhten Adrenalinausschüttung in keinem Zusammenhang zu stehen (Elliot). Ebenso sind die stoffwechselfördernden Einflüsse der Schilddrüsenfunktion auf das chromaffine System nicht klar. Behandlung mit Schilddrüsensubstanz oder Entfernung der Schilddrüse bei Meerschweinchen, Ratten, Hunden hatte keine Änderung der Chromierbarkeit des Marks, auch keine Schwankungen der Adrenalinmenge im Blut zur Folge (Borberg, Kuriyama, Herring, Gley). Dahingegen stellten Stewart und Rogoff nach Thyreoparathyreoidektomie „eine nicht unerhebliche Vermehrung der auf die Körpergewichtseinheit entfallenden Adrenalinmenge" fest (P. Trendelenburg).

Eine besondere Bereicherung haben in letzter Zeit unsere Kenntnisse über die Beziehungen des Pankreas zur Nebenniere erfahren. Danach besteht nicht nur ein Antagonismus zwischen dem Sekretionsprodukt des Pankreas und der Nebenniere, sondern das Insulin beeinflußt auch ganz spezifisch das chromaffine System. Aus derartigen Versuchen geht nämlich hervor, daß Pankreashormon das Adrenalin in seiner Wirksamkeit herabsetzt (Kusnetzow),

[1]) P. Trendelenburg, Ergebnisse der Physiologie S. 531—532.

Hosted by Google

in gleicher Weise aber auch die Wirksamkeit des Nebennierenextraktes vermindert. Diese letztere Erscheinung ist die Folge einer auf nervösem Wege durch das Insulin ausgelösten vermehrten Adrenalinausschüttung, die sich deutlich in einer schwächeren Chromierung der Markzellen ausdrückt (R. H. Kahn, H. Poll).

In gleicher Weise lassen sich die Korrelationen der Keimdrüse zur Nebenniere erklären, nämlich als die Folge der physiologischen Wirksamkeit des Ovarialhormons auf die Adrenalinsekretion. Bekanntlich fand Schenk in den Nebennieren kastrierter Tiere (Kaninchen) einen verminderten Adrenalingehalt. Daraus wäre zu schließen, daß die Ovarialfunktion die Adrenalinproduktion fördert, die Adrenalinsekretion jedoch hemmt. Denn der herabgesetzte Adrenalingehalt bei keimdrüsenlosen Tieren kann ja nur entweder auf einer mangelhaften Neubildung oder auf einer verstärkten Ausschüttung von Adrenalin beruhen. Es ergäbe sich also hieraus der Widerspruch, daß ein und dasselbe Hormon (nämlich des Ovariums) die Produktion der spezifischen Substanz einer anderen Drüse (nämlich der Nebenniere) fördert, gleichzeitig jedoch ihre Abgabe in den Organismus hemmt. Das wäre jedoch nicht ohne weiteres erklärbar, da bekanntlich die sekretorische Mehrleistung jeder Drüse nicht nur in einer Mehrproduktion, sondern auch in einer erhöhten Abgabe des spezifischen Sekrets beruht.

Ist also die Nebenniere adrenalinarm, so ist das Gleichgewicht von Neubildung und Abgabe gestört, entweder in Form einer verminderten Produktion oder einer vermehrten Abgabe. Beides kann aber nicht von ein und demselben Hormon reguliert werden.

Uns kam es bei den folgenden Versuchen darauf an, ohne eingreifende experimentelle Maßnahmen am Versuchstier die physiologischen Schwankungen der Adrenalinsekretion in Parallele zu setzen: 1. mit dem Brunstzyklus, 2. mit dem völligen bzw. teilweisen Ausfall der Follikeltätigkeit.

Die feinen periodischen Schwankungen, welche die Ovarialtätigkeit im Organismus auslöst, konnten durch grobe experimentelle Eingriffe, wie sie die Bestimmung des Adrenalingehalts im ausströmenden Blut der V. suprarenalis erfordert, so gestört werden, daß ein zuverlässiges Ergebnis der Untersuchungen kaum zu erwarten war.

Es wurde daher die Adrenalinbestimmung in der Nebenniere selbst ausgeführt und zwar am Meerschweinchen, das, wie bereits erwähnt, in seiner Nebenniere den größten Teil interrenalen und chromaffinen Gewebes vereinigt. Es wurden ebenfalls nur virginelle Tiere verwendet, die seit mehreren Monaten in gleichen Stall- und Ernährungsverhältnissen gehalten wurden und deren Brunstzyklus genau bekannt war.

Außer den Scheidenabstrichen wurden die Tiere völlig unbehelligt gelassen.

Herstellung der Extrakte: Sofort nach der Tötung des Tieres

Hosted by Google

(Dekapitation) Herausnahme der Nebennieren ohne Verletzung der Kapsel. Feststellung des Gewichtes beider Nebennieren auf der Torsionswage, Verreiben im Achatmörser mit feinem Seesand unter Zusatz von 0,25%iger Essigsäure, 5 Minuten Aufkochen im Erlenmeyerkölbchen. Der so gewonnene Extrakt bleibt 2 Stunden bei Zimmertemperatur stehen, wird darauf in einen Meßzylinder filtriert und durch das Filter auf die gewünschte Flüssigkeitsmenge unter Hinzufügen von 0,25%iger Essigsäurelösung gebracht; Füllung in Ampullen von je 1,1 ccm. Kurzes Erhitzen im kochenden Wasserbade (3 Minuten), Aufbewahren im Kühlraum.

Beispiel: Gewicht beider Nebennieren = 124 mg. Nebennieren mit Sand und Essigsäure verrieben, gekocht (5 Minuten), 2 Stunden stehen gelassen im Erlenmeyerkölbchen, filtriert und aufgefüllt auf 4,96 ccm, Füllung in 4 Ampullen zu je 1,1 ccm Extrakt.

Die Herstellung eines Extraktes erfolgte zusammen aus beiden Nebennieren eines Tieres. Da die Fehlergrenzen umso kleiner werden, je größer die zu Extrakt verarbeitete Substanzmenge ist, wurden in einem Teil der Versuche die Nebennieren von zwei Tieren, die im gleichen Brunstzyklus standen oder dieselbe Kastrations- oder Bestrahlungsdauer aufwiesen, zu einem Extrakt verwendet.

Die Extrakte wurden möglichst am gleichen Tage (vormittags Extraktherstellung, nachmittags Versuch), spätestens aber am nächsten oder übernächsten Tage, meistens mehrmals in verschiedenen Versuchen ausgewertet.

Versuchsmethode: Um genaueste absolute Werte zu erhalten, bzw. Schwankungen des Adrenalingehaltes in der Nebenniere mit Gewichtszahlen fassen zu können, wurde die Blutdruckmethode angewandt, welche die konstantesten Werte liefert[1]). Es wurde durchschnittlich 2500 g schweren Katzen das Halsmark im dritten Segment und die Vagi in leichter Äthernarkose durchschnitten, nachdem vorher $^1/_{10}$ mg Atropinum sulfuricum pro Kilo Körpergewicht intramuskulär injiziert worden war. Künstliche Respiration mit Sauerstoff durch Trachealkanüle (Tracheotomie). Der Blutdruck stellt sich nach etwa 30 Minuten auf durchschnittlich 75 mm Hg ein. Das Sphygmographion schreibt bei gut arbeitenden Tieren mit konstantem Blutdruck eine vollkommen gleichmäßige, horizontale Kurve, die nur durch die Ausschläge der Adrenalin- bzw. Extraktinjektionen auf wenige Minuten unterbrochen wird. Eine unvollkommene Halsmarkdurchtrennung zeigt sich sofort am unregelmäßigen Verlauf der Kurve und in spontanen Atembewegungen des Versuchstieres an. Die Extrakte wurden in Verdünnungen 1 : 5 bis 1 : 10 gegen Adrenalin (Hoechst) ausgewertet. Je nach der Reaktionsfähigkeit der

[1]) Die Versuche wurden im Pharmakologischen Institut Freiburg unter Prof. Trendelenburg ausgeführt; Prof. Jansen hatte die Freundlichkeit, mich in die Methodik einzuarbeiten. Die Nachprüfung der Ergebnisse erfolgte durch Prof. Trendelenburg. — Ich sage hiermit nochmals beiden Herren für ihr freundliches Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank.

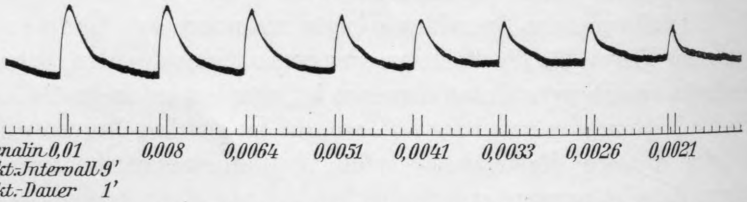
Hosted by Google

Katze gaben $^1/_{100}$—$^1/_{500}$ mg Adrenalin brauchbare Ausschläge. Jede folgende Adrenalininjektion war um 20 % schwächer als die vorhergehende, so daß die Höhepunkte der Ausschläge eine gleichmäßig abfallende Kurve darstellen. Also z. B.:

1. Injektion = 0,01 mg Adrenalin
2. „ = 0,008 „ „
3. „ = 0,0064 „ „
4. „ = 0,0051 „ „
5. „ = 0,00409 „ „ usf. (siehe Abb. 1).

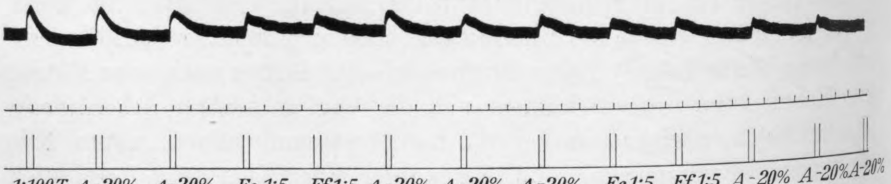
In diese Kurve hinein fallen die Ausschläge der Extrakte, so daß deren Wirksamkeit mit dem Ausschlag der entsprechenden Adrenalinreaktion vergleichbar ist (siehe Abb. 2—5).

Abb. 1.



Adrenalininjektionen in die V. jug. der halsmarkdurchschnittenen Katze. — Die Ausschläge der Kurve stellen die jedesmalige Steigerung des Blutdruckes auf die eingespritzte Adrenalinlösung dar. 1. Injektion 1 ccm Adrenalin 1 : 100 000 (= 0,01 mg Adrenalin); 2. Injektion 1 ccm Adrenalin 1 : 120 000 (= 0,008 mg Adrenalin), jede folgende Injektion enthält 20 % weniger Adrenalin als die vorhergehende. Verbindet man die Höhepunkte der Ausschläge miteinander, so erhält man eine gleichmäßig abfallende Kurve, deren höchster Punkt einer Wirksamkeit von 1/100 mg, deren tiefster einer solchen von 2/1000 mg Adrenalin entspricht.

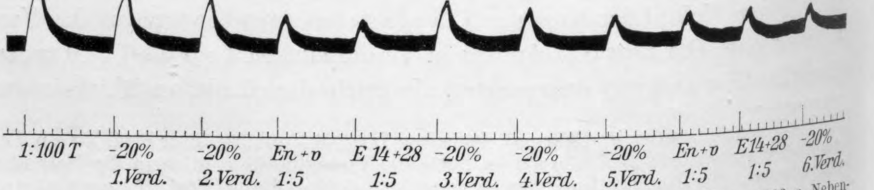
Abb. 2.



(Auswertung eines normalen Extraktes.) (Versuch 13. Juli 1926: Katze 2730 g, Nebennierenextrakt normaler Tiere e und f.)

Die Ausschläge 1, 2 und 3 entsprechen einer Wirksamkeit von 0,01, 0,008 und 0,0064 mg Adrenalin, Ausschlag 4 der Wirksamkeit des Nebennierenextraktes des normalen Meerschweinchens e in einer Verdünnung 1 : 5, Ausschlag 5 der Wirksamkeit des Nebennierenextraktes des normalen Meerschweinchens f in einer Verdünnung 1 : 5, Ausschlag 6 und 7 der Wirksamkeit von 0,0051 bzw. 0,0041 mg Adrenalin usw. (Vgl. die zu Abb. 1 gegebene Erklärung)

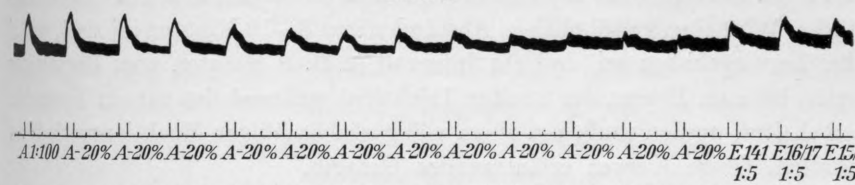
Abb. 3.



(Auswertung des Extraktes eines kastrierten Tieres.) (Versuch 23. Juli 1926: Katze 2200 g, Nebennierenextrakt 14 + 28.) Vgl. die zu Abb. 1 und 2 gegebene Erläuterung.

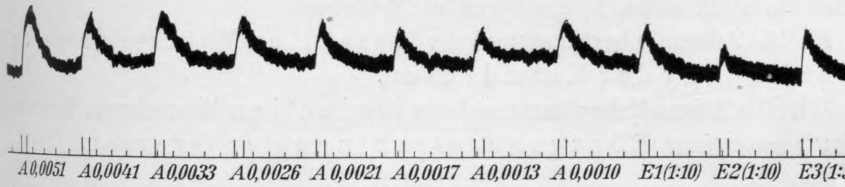
Hosted by Google

Abb. 4.



(Auswertung des Extraktes eines kastrierten Tieres.) (Versuch 23. Oktober 1926: Katze 2100 g, Nebennierenextrakt 16 + 17 und 141.) Vgl. die Erläuterung zu Abb. 1 und 2.

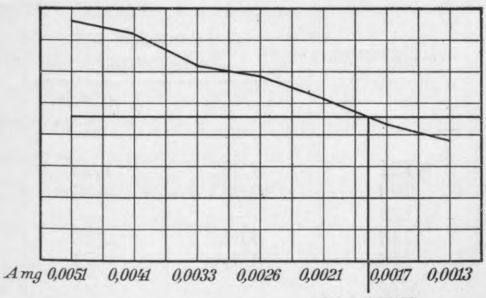
Abb. 5.



(Auswertung des Extraktes eines bestrahlten Tieres.) (Versuch 21. November 1926: Katze 2600 g, Nebennierenextrakt 1—4.) Vgl. die Erläuterung zu Abb. 1 und 2.

Zur genauen Berechnung der gewonnenen Werte werden die Ausschläge jeder Kurve auf Millimeterpapier übertragen. Kurve 1 zeigt eine solche übertragene Kurve.

Kurve 1.



Die allmählich abfallende Linie stellt die Verbindungen der Höhepunkte der Adrenalinausschläge dar. Diese liegen in der wiedergegebenen Kurve zwischen 1/1000 : 5/1000 mg Adrenalin. Die horizontale Linie, welche die abfallende Linie schneidet, stellt die Höhe des Ausschlages des auszuwertenden Nebennierenextraktes dar. Dieser Schnittpunkt entspricht hier einem Adrenalinwert von 0,00148 mg; er liegt mit anderen Worten fast genau in der Mitte einer Adrenalinwirksamkeit von 2/1000 und 1/1000 mg.

Auf diese Weise erfolgt nun die Mengenbestimmung der adrenalinwirksamen Substanz in 1 ccm Extrakt bzw. einer Nebenniere oder in 1 g Nebennierensubstanz.

Die Injektionen erfolgen in gleichmäßigen Zeitabständen durch eine in die V. jugularis eingebundene Kanüle in einer jeweiligen Menge von 1 ccm Flüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung + Adrenalin bzw. Extrakt); Injektionsdauer 1 Minute. Auf diese Weise ist die Belastung des Gefäßsystems stets eine gleichmäßige. Selbstverständlich darf eine neue Injektion erst erfolgen, wenn die Reaktion der vorhergehenden völlig abgeklungen ist, d. h. die Kurve wieder das Ausgangsniveau erreicht hat und einen horizontalen Ver-

Hosted by Google

lauf zeigt. Die Größe der Injektionsintervalle wird bestimmt von der Reaktionsstärke. Wir haben gewöhnlich in Abständen von 8—10 Minuten injiziert, wobei aber hervorgehoben sei, daß ein Intervall (z. B. 8 Minuten vom Beginn der ersten bis zum Beginn der zweiten Injektion) während des ganzen Versuches beibehalten werden muß, um einen völlig gleichmäßigen Reaktionsverlauf zu erhalten. Obige Kurven erläutern das Gesagte.

Die Versuche zerfallen in drei Hauptteile:

I. Adrenalinbestimmung bei normalen, virginellen Meerschweinchen im a) Diöstrus, b) Proöstrus, c) Metöstrus.

II. Die Adrenalinbestimmung bei virginellen Meerschweinchen nach Entfernung der Keimdrüsen.

III. Die Adrenalinbestimmung bei virginellen Meerschweinchen nach vorangegangener Röntgenbestrahlung der Ovarien.

I. Versuche an normalen Tieren.

Die Höhe der Adrenalinmenge in den Nebennieren während der einzelnen Brunstphasen zeigt Tabelle I.

Tabelle I (norm. Meerschweinchen).

Versuch	Meerschweinchen	Milligramm fr. N.N.	Adrenalin Milligramm		Scheidenzyklus
			1 N.N.	1 g N.N.	
30	a	124	0,068	1,09	Diöstrus
34	e	109	0,035	0,66	„
37	h	183	—	—	„
38	i	143	0,066	0,92	„
39	k	116	0,042	0,73	„
44	p + q	273	—	—	„
31	b	190,5	0,032	0,033	Proöstrus
33	d	164	—	—	„
35	f	162	0,036	0,44	„
42	n + o	269	0,033	0,49	„
47	s	142	—	—	„
49	$a_1 + b_1$	400	0,046	0,46	„
36	g	189	—	—	Östrus
40	l + m	269	0,019	0,28	„
46	r	157	—	—	„
65	v	235	0,014	0,12	„
66	w	213	0,013	0,12	„

Protokoll des Versuches **34**. Meerschweinchen e. 325 g.

2.—5. 6. 1926	Schollenstadium
20.—22. 6. 1926	„
8.—10. 7. 1926	„

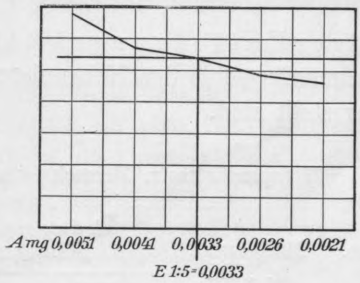
Hosted by Google

Scheidenabstrich:	Epithelien	Leukozyten	Schleim
11. 7. 1926	+	+	±
12. 7. 1926	±	+	±
13. 7. 1926	±	+	±

Diöstrus (3. Tag)

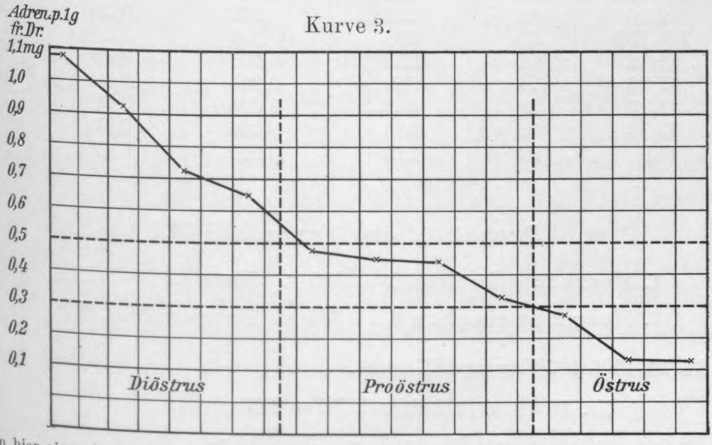
13. 7. 1926 Tötung
Gewicht beider N.N. = 109 mg
N.N.-Extrakt = 4,32 ccm
13. 7. 1926 Versuch (siehe Kurve 2), Katze 2750 g
1 N.N. enthält 0,0355 mg wirksame Substanz
1000 mg „ „ 0,661 „ „ „
= 0,66 ‰.

Kurve 2.



Aus Tabelle I geht hervor, daß der Adrenalingehalt am höchsten im Diöstrus ist, im Proöstrus abfällt und die niedrigsten Werte im Östrus-Metöstrus aufweist. Während im Diöstrus der Gehalt an adrenalinwirksamer Substanz in 1 g frischer Nebenniere niemals unter 0,5 mg sinkt, ja sogar einmal 1 mg übersteigt, bewegen sich die Werte im Proöstrus um 0,3—0,4 mg und gehen im Östrus nicht über 0,3 mg hinaus.

Kurve 3.



Wir sehen hier eine allmählich abfallende Linie, die die drei Brunstphasen: Diöstrus, Proöstrus, Östrus durchläuft. Die Werte von 0,3—0,5 mg Adrenalin sind durch gestrichelte Linien besonders als Mittelwerte gekennzeichnet. In dieser bewegen sich die Adrenalinwerte im Proöstrus, während die über 0,5 mg liegenden dem Diöstrus, die unter 0,3 mg liegenden dem Östrus angehören.

Hosted by Google

Die graphische Aufzeichnung dieser Verhältnisse in Kurve 3 führt das Gesagte nochmals vor Augen.

Das heißt mit anderen Worten: Der Adrenalingehalt ist am geringsten im Östrus-Metöstrus und am höchsten im Diöstrus. Die Durchsicht der Protokolle ergibt, daß die Versuche im Diöstrus stets in der ersten Hälfte desselben vorgenommen wurden (3.—5. Tag des Diöstrus), so daß den Schwankungen innerhalb einer Zyklusphase keine zeitliche Bedeutung beizulegen ist. Viel enger sind die Schwankungen der Adrenalinwerte begrenzt in den rascher ablaufenden übrigen Phasen, so daß demnach nur im zeitlich längeren Diöstrus größere individuelle Schwankungen zu erwarten sind.

II. Versuche an operativ kastrierten Tieren.

Nach vollständiger Entfernung sämtlichen Ovarialgewebes sinkt der Adrenalingehalt der Nebennieren auf Werte, wie sie in Tabelle II zusammengestellt sind.

Tabelle II (operat. kastr. Meerschweinchen).

Versuch	Meerschweinchen	Kastr. Tage	Milligramm fr. N.N.	Adrenalin Milligramm		Schollenstadien
				1 N.N.	1 g N.N.	
48	147/194	21	282	—	—	0
43	26/28	31	388	0,032	0,31	0
45	3/135	34	390	—	—	0
41	23/182	44	498	—	—	0
50	117/133	77	388	0,065	0,67	0
52	128/172	78	258	0,039	0,61	0
51	126/129	80	340	0,036	0,42	0
53	132/171	84	480	0,020	0,17	0
55	9/10	88	297	0,022	0,29	0
54	166/180	90	398	0,025	0,25	0
56	11/12	92	385	0,031	0,32	0
58	15/18	94	589	0,045	0,30	0
59	16/17	94	446	0,030	0,27	0
57	13/14	95	326	0,026	0,32	0
60	141	97	213	0,050	0,47	0

Protokoll des Versuches 59.

1. Meerschweinchen 16. 360 g. Kastriert 19. 7. 1926.

2. Meerschweinchen 17. 345 g. Kastriert 19. 7. 1926.

21. 10. 1926 94. Tag post Kastrat.

Nr. 16 Gewicht beider N.N. = 245 mg
„ 17 „ „ „ = 201 „
frische Drüse = 446 mg

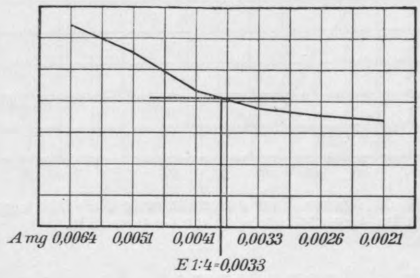
N.N.-Extrakt = 8,92 ccm (20fach)

Hosted by Google

22. 10. 1926 Versuch, Katze 2100 g (siehe Kurve 4).

1 N.N. = 0,03 mg wirksame Substanz
1000 mg „ = 0,27 „ „ „
= 0,27 %.

Kurve 4.



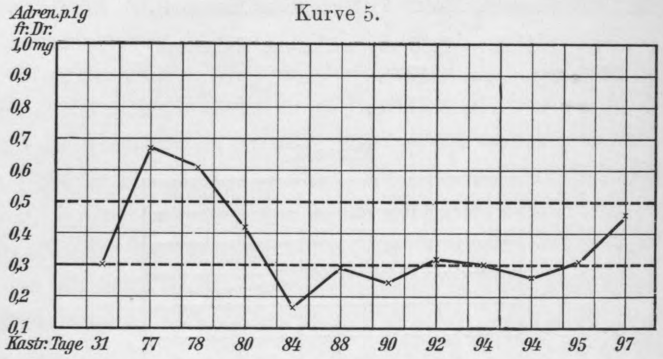
Es wurde Wert darauf gelegt, nicht die Früh-, sondern die Spätfolgen der Kastration für den Adrenalingehalt der Nebennieren festzustellen. Daher wurden die Versuche nicht vor Ablauf von 4 Wochen nach Entfernung der Keimdrüsen begonnen. Wenn überhaupt eine Veränderung in der Funktion einer innersekretorischen Drüse nach künstlicher Störung des hormonalen Gleichgewichts, wie es besonders die Kastration darstellt, beobachtet und richtig beurteilt werden soll, darf das erst geschehen, nachdem sämtliche postoperativen Einflüsse auf den Gesamtorganismus vollkommen abgeklungen sind. Das gilt ebenso für die Nebennieren bzw. für die Adrenalinsekretion, die bekanntlich schon den kleinsten nervösen und somatischen Störungen unterliegt. Veränderungen im Adrenalingehalt wenige Tage nach der Kastration besagen gar nichts. Daher wurde unter Prüfung des Scheidensekrets, das 2—3 Wochen post castrationem ausnahmslos das Stadium des Diöstrus anzeigte, abgewartet, bis das körperliche Gleichgewicht der Tiere wieder hergestellt war (normales Verhalten, Freßlust).

Die Versuchsergebnisse sind in Kurve 5 ebenfalls wieder graphisch dargestellt.

Die Versuche liegen vom 31.—97. Tag nach Entfernung der Ovarien. Bis auf die Versuche an den Tieren 117/133 und 128/172 (Kastrationsdauer 77—78 Tage) und 132/171 (Kastrationsdauer 84 Tage) weist die Kurve verhältnismäßig gleichlaufende Zahlen, die sich zwischen 0,25—0,4 mg pro 1 g frischer N.N. bewegen, auf. Sie entsprechen den Zahlen des Proöstrus und stellen somit einen Mittelwert dar (vgl. Kurve 3). Ob die aus dieser Reihe herausfallenden Werte (0,61 und 0,67 mg [Versuch 77 und 78] bzw. 0,17 mg [Versuch 84]) auf in der Methodik liegende Schwankungen zurückzuführen sind, läßt sich schwer entscheiden, da anderseits die Kastration ja einen den Gesamtorganismus schädigenden Eingriff darstellt, somit auch andere dadurch hervorgerufene Störungen sich auf die Nebennieren geltend machen können.

Hosted by Google

Kurve 5.



Aus Kurve 5 ist ersichtlich, daß die Mehrzahl der Adrenalinwerte die obere gestrichelte Linie nicht übersteigt, sich im Gegenteil auf der unteren hält.

Ergebnis: Der Adrenalingehalt der Meerschweinchennebennieren nach Entfernung der Keimdrüsen beträgt im Durchschnitt 0,3 mg pro 1 g frischer Drüse, d. h. er ist relativ gleichmäßig und hält sich in unteren Mittelwerten.

III. Versuche an Tieren nach Röntgenbestrahlung der Ovarien.

Das Verhalten des Adrenalins der Nebennieren beim Meerschweinchen, deren Ovarien einer Röntgenbestrahlung ausgesetzt wurden, geht aus Tabelle III hervor.

Tabelle III (bestrahlte Meerschweinchen).

Versuch	Meerschweinchen	Bestrahlung		Milligramm fr. Dr.	Adrenalin Milligramm		Schollenstadien[1])	
		Tage	Dosis r		1 N.N.	1 g N.N.	nach 1. Bestrahlung	nach 2. Bestrahlung
63	3	31	60	389	0,060	0,30	0	0
64	4	31	60	320	0,022	0,14	1	0
61	1	34	60	192	0,013	0,13	1	0
62	2	34	60	180	0,012	0,14	2	0
68	7/8	113	150	623	0,053	0,34	3	0
69	9/10	114	150	480	0,049	0,41	3 (2)	0
67	5/6	115	140	724	0,034	0,19	3	2
73	17	115	160	631	0,026	0,17	2	1
	18	64	100				3	0
72	15/16	116	160	686	0,075	0,43	2	1 (?)
71	13/14	118	150	664	0,057	0,35	3 (2)	1 (?)
74	19	119	100	416	0,038	0,37	1	0
	20	65	80				1 (1?)	0

[1]) Die Scheidenabstriche zur Kontrolle des Zyklus wurden nur alle 3—4 Tage vorgenommen.

Hosted by Google

Protokoll des Versuches 62. Meerschweinchen 2. 360 g.

Bestrahlt: 14. 10. 1926. 60 ⍺.

Scheidenabstrich	Epithelien	Leukozyten	Schleim	Schollen
26. 10. 1926	±	—	—	++
30. 10. 1926	++	+	+	—
5. 11. 1926	+	+	+	—
10. 11. 1926	+	+—	+	+?
14. 11. 1926	++	+	+	—

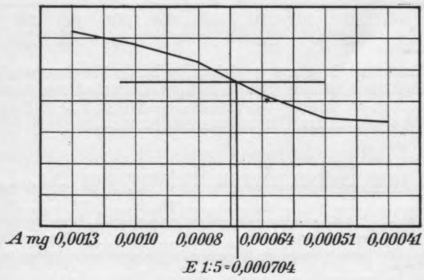
17. 11. 1926 34. Tag nach Bestrahlung.

Gewicht beider N.N. = 180 mg
N.N.-Extrakt = 7,20 ccm (40fach)

21. 11. 1926 Versuch, Katze 2600 g (siehe Kurve 6).

1 N.N. = 0,0128 mg wirksames Substrat
1000 mg „ = 0,142 „ „ „
= 0,14 ‰.

Kurve 6.



Die Bestrahlungen wurden in der Universitätsfrauenklinik in Freiburg (Geheimrat Opitz) ausgeführt.

Technik: Neointensivapparat 200 000 Volt, 30 cm Abstand, 1/2 mm Kupferfilterung, Bestrahlung von der Lendengegend aus, Abdeckung des gesamten Körpers von 0,5 cm unterhalb des Rippenbogens an aufwärts mit einer gebogenen Bleiplatte, so daß das ganze Tier außer dem hintersten Körperabschnitt von einer Bleihaube bedeckt war. Die Dosierung erfolgte nach dem Jontoquantimeter von Friedrich in elektrostatischen Einheiten = ⍺ (160 ⍺ = 1 HED).

Die Tiere Nr. 1—6 erhielten in einer Sitzung je 60 ⍺, Nr. 7—14 je 70 ⍺, Nr. 15—17 und 20 je 80 ⍺, Nr. 18 und 19 je 100 ⍺.

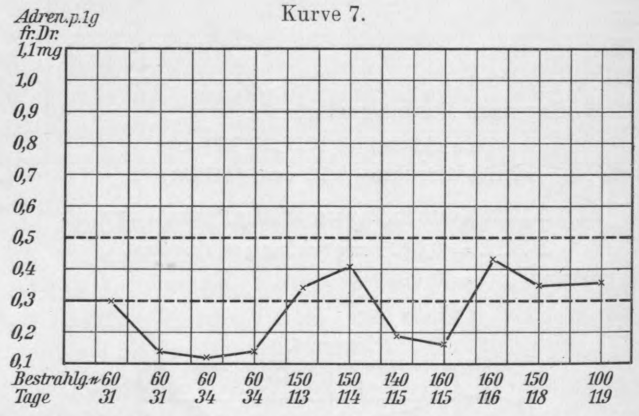
Die Bestrahlung wurde vollkommen reaktionslos vertragen. Meerschweinchen Nr. 1—4 wurden 31—34 Tage später getötet. Die Scheidenabstriche von der Bestrahlung an ergaben nicht mehr das regelmäßige Bild der zyklischen Schwankungen, jedoch auch kein reines Stadium des Diöstrus. Zum Schollenstadium kam es beim Meerschweinchen 1, 2 und 4 je 1mal, bei den übrigen Tieren traten Schollen im Scheidenabstrich ebenfalls nach der ersten Bestrahlung noch 1—3mal, aber unregelmäßig auf. Sonst zeigten die Ab-

Hosted by Google

striche kernhaltige Epithelien in mittlerer Menge, schwankenden Leukozytengehalt und Schleimabsonderung.

Die Verhältnisse lassen sich auch hier wieder am besten übersehen in der graphischen Darstellung der Kurve 7.

Kurve 7.



In dieser erreichen die Adrenalinwerte die obere gestrichelte Linie überhaupt nicht, d. h. sie gehen nicht über die obere Grenze der Mittelwerte hinaus, halten sich im Gegenteil meistens unter der unteren gestrichelten Linie, mit anderen Worten im Bereich der Zahlen, die wir in Kurve 3 als Werte für den Adrenalingehalt im Östrus kennen lernten.

Der Adrenalingehalt der Nebennieren betrug bei Nr. 1, 2 und 4 0,13 bis 0,14 mg, bei Nr. 3 0,3 mg pro 1 g frischer Drüse (Versuch 61—64). Das sind Zahlen, die in Analogie zu Tabelle I dafür sprechen, daß die Ovarialtätigkeit bei diesen Tieren nicht lahmgelegt war. Fast konnte es nach dem Verhalten des Vaginalsekrets scheinen, als bestünde infolge ungenügender Bestrahlung ein Reizzustand der Ovarien, bei dem die sonst regelmäßigen Schwankungen in der Hormonbildung in Unordnung geraten sind.

Die Ovarien (Serienschnitte wurden nicht angefertigt) zeigten Follikel in allen Stadien (Follikelpersistenz), jedoch keine frischen Corpora lutea.

Dasselbe unregelmäßige Bild bot auch die Scheidenkontrolle sämtlicher anderer bestrahlten Tiere, die ebenfalls nur 70 bzw. 80 κ erhalten hatten.

Erst nach einer nochmaligen Bestrahlung 2 Monate später mit 80 κ (so daß damit die HED in 2 Serien zu je 50 % erreicht wurde), näherte sich das Scheidensekret dem Bild des Diöstrus. Um die Reaktion der zweiten Bestrahlung völlig abklingen zu lassen, wurde die Feststellung des Adrenalingehalts bei diesen Tieren erst 60 Tage nach der letzten Bestrahlung vorgenommen (Versuch 67—72). Es zeigte sich nunmehr im Gegensatz zu den Versuchen 61—64 ein Anstieg bis auf 0,4 mg pro 1 g frische Drüse.

Mit der weiteren Bestrahlung der Ovarien steigt also der Adrenalingehalt in der Nebenniere.

In den Versuchen 73 und 74 (Meerschweinchen 17—20) sind Nebennierenextrakte von nicht gleichmäßig bestrahlten Tieren verarbeitet. So ist im Ver-

Hosted by Google

such 73 Tier 17 mit 160 r und Tier 18 mit 100 r, im Versuch 74 Tier 19 mit 100 r und Tier 20 mit 80 r Gesamtdosis belegt. Die Zeit von der letzten Bestrahlung bis zur Tötung beträgt auch hier wieder mindestens 60 Tage. Das Ergebnis besteht darin, daß die Adrenalinwerte annähernd diejenigen in den Versuchen 67—72 erreichen, mit anderen Worten die Strahlenwirkung nur um weniges geringer war.

Die Röntgenbestrahlung der Keimdrüsen beeinflußt also die Adrenalinsekretion der Nebennieren beim Meerschweinchen je nach der Höhe der wirksamen Strahlendosis und der Zeitdauer nach der Bestrahlung.

Niedrige Adrenalinwerte in der Nebenniere (d. h. unter 0,2 mg) beweisen, daß die Ovarialfunktion noch nicht erloschen ist. Die mittleren Adrenalinwerte (0,3—0,4 mg) sind den Kastrationswerten in Tabelle II (operativ kastrierten Meerschweinchen) gleichzusetzen.

Zusammenfassung.

Somit gehen aus den Untersuchungen, welche die Beeinflussung der Adrenalinsekretion durch die Ovarialtätigkeit betreffen, die Tatsachen hervor, daß

1. physiologische Schwankungen im Adrenalingehalt der Nebennieren vorhanden sind, die parallel mit den zyklischen Brunstphasen verlaufen;
2. nach Ausfall der Keimdrüsentätigkeit der Adrenalingehalt durchschnittlich niedrigere Werte und geringere Schwankungen aufweist als bei Ablauf einer regelmäßigen Ovarialfunktion (im Durchschnitt 0,41 : 0,51 mg pro 1 g fr. Dr.);
3. der Einfluß der Röntgenbestrahlung sich in schwankenden Adrenalinwerten ausdrückt, je nach der Höhe der Dosis, d. h. je nach dem Grade der Follikelschädigung.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Der Ausdruck einer normalen Keimdrüsenfunktion ist die Follikelreifung und die Corpus-luteum-Bildung. Mit diesen Vorgängen ist die Hormonbildung im Ovarium verknüpft (R. T. Frank, Loewe, Laqueur, B. Zondek). Wir müssen also die Sekretionstätigkeit der Nebennieren in Beziehung zur Hormonproduktion des Ovariums setzen, da das Ergebnis dieser Versuche der Ausdruck der hormonalen Korrelation dieser beiden Drüsen ist.

Damit kann das Ovarialhormon eine sekretionsfördernde Wirkung auf die Nebennieren haben, denn nur wenn der Hormon produzierende Follikelapparat in Tätigkeit tritt, also während der Brunst, setzt eine verstärkte Adrenalinsekretion der Nebennieren ein, die mit dem Verschwinden des Brunsthormons aus dem Blut wieder zurückgeht.

Hosted by Google

Wir hätten hier also einen innersekretorischen Wirkungsmechanismus vor uns, der ähnlich wie beim Pankreashormon zu einer erhöhten Adrenalinausschüttung führt. Damit ist jedoch noch nicht erklärt, wie diese hormonale Wirkung zustande kommt. Sie kann direkt, auf dem Blutwege, aber auch indirekt, durch Reizung nervöser Zentren, ausgelöst werden, wie es bei der Adrenalinverarmung der Nebennieren durch Insulin der Fall ist (R. H. Kahn). Dabei kommt es zu einer Tonuserhöhung im Gebiet des Splanchnikus, des sekretorischen Nerven der Nebenniere. Wir müßten also in dem Follikelsekret ein Hormon sehen, das parasympathikotonische Eigenschaften besitzt. Die nervösen sekretorischen Bahnen der Nebennieren aus dem Splanchnikusgebiet werden dann durch Abgabe von Keimdrüsensekret ins Blut in einen erhöhten Tonus versetzt, der eine vermehrte Adrenalinausschüttung zur Folge hat. Daß auf dem Wege der Splanchnikusreizung dieser Effekt möglich ist, haben pharmakologische Versuche erwiesen. Aus diesen geht außerdem hervor, daß Adrenalin verarmung der Nebennieren eine Adrenalin vermehrung im Blut der V. suprarenalis zur Folge hat (P. Trendelenburg).

Wenn nun das Ovarialhormon als parasympathisch erregende Substanz anzusehen ist, muß es antagonistisch gegen das Adrenalin eingestellt sein. Denn das Nebennierenhormon ist ein elektiv sympathikotonisches Sekret.

Durch diese entgegengesetzte Einstellung wirken beide Hormone neutralisierend aufeinander, so daß im Stadium erhöhter Ovarialhormonproduktion ein größerer und vor allem schnellerer Verbrauch von Adrenalin einsetzt.

Kusnetzow hat entsprechende Beobachtungen mit wirksamem Pankreashormon gemacht. Durchleitung von Adrenalin oder Nebennierenflüssigkeit durch das Pankreas selbst führte zu einem Verbrauch der adrenalinwirksamen Substanz; die vor der Durchleitung wirksame Nebennierenflüssigkeit erwies sich nach der Durchleitung unwirksam auf die Gefäßwand. Anderseits beobachtete Kusnetzow aber auch bei Durchströmung der Nebennieren mit pankreaswirksamer Flüssigkeit eine Zunahme der Adrenalinsekretion. Es gehen also hier zwei Vorgänge Hand in Hand: 1. Verbrauch wirksamer Nebennierensubstanz durch Pankreashormon, 2. Anregung der Adrenalin produktion und damit Vermehrung der Adrenalin sekretion durch spezifisch wirksames Sekret der Inselzellen.

Beide ergänzen sich, denn einem erhöhten Verbrauch muß auch eine erhöhte Produktion (d. h. Steigerung der Sekretionstätigkeit) entsprechen.

In gleicher Weise ist die Wirksamkeit des Ovarialhormons auf die Nebennieren zu verstehen. Seine Vermehrung führt zu einer Steigerung, seine Verminderung zu einer Herabsetzung ihrer Sekretions-

Hosted by Google

tätigkeit; d. h.: Zunahme des Ovarialhormons bedingt Erhöhung, Abnahme Verminderung des Adrenalins in der Nebenniere. Damit erweisen sich Adrenalinneubildung und Adrenalinabgabe als zwei voneinander abhängige bzw. einander bedingende Vorgänge.

Umgekehrt könnte jedoch das Follikelhormon statt fördernd sich hemmend auf die Nebennierentätigkeit geltend machen. Diese Möglichkeit ergäbe sich ebenfalls aus der antagonistischen Einstellung beider Hormone zueinander. Eine solche Annahme führt dann zu folgendem Schluß: Vermehrung des Ovarialhormons im Östrus hat eine Herabsetzung der Adrenalinproduktion, Verminderung des Keimdrüsensekretes im Diöstrus dagegen eine Zunahme von Adrenalin in der Nebenniere zur Folge.

Damit wäre die Vorstellung verbunden, daß Mehrleistung einer Drüse zu verminderter Leistung einer anderen führt.

Wenn eine Abhängigkeit mancher innersekretorischer Drüsen voneinander in dieser Form auch bestehen mag, so kennen wir sie doch nicht in Beziehung auf die Keimdrüsen. Im Gegenteil sehen wir stets, daß Vermehrung des Follikelhormons nicht nur zur Zeit der Menstruation bzw. Brunst, sondern auch in der Schwangerschaft eine erhöhte Tätigkeit anderer innersekretorischer Drüsen (Schilddrüse, Hypophyse) auslöst. Es ist nicht anzunehmen, daß die Nebenniere hierin eine Ausnahme macht. Vielmehr ist die gesteigerte Adrenalinsekretion im Östrus als ein kompensatorischer Vorgang gegenüber der Wirkung des Follikelhormons auf den Gesamtorganismus anzusehen.

Daß jedoch die Adrenalinsekretion nicht unbedingt abhängig von der Hormonproduktion des Ovars ist, sondern einen Vorgang darstellt, der innerhalb des Gefüges der innersekretorischen Funktionen abläuft, beweist das Verhalten der Nebennieren nach Kastration. Die Verknüpfung der Keimdrüse mit anderen Blutdrüsen ist keineswegs so innig, daß ihr Ausfall zu bedeutenden und langdauernden Störungen der inneren Sekretion und des Stoffwechsels führen müßte. Das zeigt sich schon deutlich am Verhalten des Blutzuckerspiegels. Seine durch Kastration hervorgerufene Senkung gleicht sich in kürzester Zeit wieder aus (A. Heyn). Ebenso sind alle Beobachtungen über Veränderungen der Zuckertoleranz im Klimakterium und besonders nach künstlicher Entfernung der Ovarien so unsicher, daß kaum wesentliche und anhaltende Schwankungen nach der Kastration anzunehmen sind. Vor allen Dingen sind auch unsere Kenntnisse über die Beziehungen anderer hormonaler Drüsen, die den Stoffwechsel nachhaltig beeinflussen, wie Schilddrüse, Hypophyse, Pankreas zur Nebenniere noch zu gering. Wir können daher gar nicht entscheiden, wie weit nach Ausfall der Keimdrüsen, die eigentlich nur eine ganz spezifische und zeitlich begrenzte Funktion im Organismus ausüben, die Adrenalinsekretion der Nebennieren durch andere innersekretorische Organe beeinflußt wird.

Das wird verständlich, wenn wir uns die Adrenalinwerte in der Nebenniere

Hosted by Google

nach Entfernung der Keimdrüsen betrachten. Die Nebennierenfunktion stellt sich, nachdem die durch Kastration hervorgerufene Gleichgewichtsstörung abgeklungen ist, auf ein innerhalb geringer Schwankungen gleichmäßiges Niveau und zeigt keine Ausschläge wie bei normaler Ovarialfunktion. Schon daraus geht hervor, daß das Ovarialhormon Einfluß auf die Adrenalinsekretion der Nebennieren hat.

Die Beobachtung, daß kastrierte Tiere im Gegensatz zu normalen die Exstirpation der Nebennieren besser überstehen sollen (Hultgren und Andersson), würde bedeuten, daß die Lebenswichtigkeit der Nebennieren durch die Ovarialfunktion erhöht wird. Wie weit diese Tatsachen in Zusammenhang mit einem erhöhten Adrenalinverbrauch durch Ovarialhormone stehen, läßt sich nicht entscheiden. Immerhin wäre denkbar, daß die sekretorischen Funktionen des akzessorischen Gewebes dann eine längere Lebensfähigkeit des Organismus nach Entfernung beider Nebennieren gewährleisten, wenn dem der Nebennieren beraubten Organismus keine besondere Belastung durch Keimdrüsenhormone zugemutet wird, d. h. wenn kein Verbrauch von Adrenalin durch Follikelhormon stattfindet.

Die Annahme, daß Röntgenstrahlen die hormonproduzierenden Zellen des Follikels bei der sogenannten Kastrationsbestrahlung vollkommen zerstören, trifft nicht zu. Mit der Schädigung des Eis, d. h. mit der Einstellung der Eireifung ist jedenfalls beim Nagetier nicht die Einstellung der Brunstvorgänge verknüpft. Das wurde bei der Besprechung der Adrenalinkurven nach Röntgenbestrahlung auseinandergesetzt und hervorgehoben.

Nach Röntgendosen, die die Entwicklung der Ovula auf Jahre oder für immer lahmlegen, kann nämlich der Brunstzyklus, wenn auch nicht immer in typischer Form, weiter bestehen. B. Zondek hat bestrahlte Mäuse sogar „wochen- ja monatelang in normalem Rhythmus" brünstig werden sehen. Die individuelle Empfindlichkeit des Ovarialparenchyms spielt selbstverständlich bei der Einwirkung von Röntgenstrahlen eine Rolle. So scheint z. B. das Mäuseovarium wesentlich resistenter gegen Röntgenstrahlen zu sein wie der menschliche Eierstock (B. Zondek). Auch die Keimdrüse des Meerschweinchens weist eine höhere Strahlenempfindlichkeit auf. Das geht ohne weiteres aus einem Vergleich mit röntgenbestrahlten Mäuseovarien hervor. Diese zeigten nach einer Gesamtstrahlendosis von 500 R noch 100 Tage nach der ersten Bestrahlung einen normalen Brunstzyklus (Zondek). Im Gegensatz hierzu traten beim Meerschweinchen bereits nach einer Strahlenmenge von 70—80 γ (d. h. etwa 200—250 R) Schwankungen im Zyklus auf, die als Ausdruck einer im Vergleich zum Mäuseovarium erhöhten Strahlenempfindlichkeit anzusehen sind. — Allerdings wissen wir nicht, wie weit Abweichungen des Scheidensekretes von der Norm die Folge einer Röntgenschädigung der Scheidenschleimhaut selbst sind, da ja bekanntlich Röntgenstrahlen sehr

Hosted by Google

intensiv die biologischen Funktionen der Schleimhaut beeinflussen. Anderseits sprachen wir bereits weiter oben die Annahme aus, daß die zu einer völligen Lahmlegung der Eireifung (Kastration) nicht hinreichende Dosis von 80 *r* die Ursache für die beobachtete Follikelpersistenz und diese ihrerseits wieder die Veranlassung für den unregelmäßigen Scheidenzyklus sein könne. Es handelt sich dann also um eine Wirkung, die wir am menschlichen Weibe nach „Schwachbestrahlung" ebenfalls kennen.

Die weitere Möglichkeit, daß die Ovarien durch die Röntgenstrahlen nur teilweise getroffen wurden, ist bei der Kleinheit der topographischen Verhältnisse nicht anzunehmen. Eher bestünde die Gefahr einer Mitbestrahlung der weiteren Umgebung, so daß auch die Nebennieren dadurch beeinflußt worden wären. Eine Einwirkung durch Streustrahlen ist zwar nicht mit Sicherheit auszuschließen, dagegen wurden die Nebennieren sicher vor direkter Bestrahlung durch die Bleiabdeckung geschützt. Im übrigen dürften Einflüsse sekundärer Strahlen auf die Nebennieren nach 6—7 Wochen längst abgeklungen sein und keine Dauerfolgen hinterlassen haben. In gleicher Weise müßten sonst auch die Allgemeinstörungen, welchen das Tier durch die verhältnismäßig hohe Strahlenmenge ausgesetzt war, noch nach dieser Zeit auf die Nebennieren wirksam gewesen sein. Schließlich ist anzunehmen, daß die in situ bestrahlten Meerschweinchenovarien höchstens ein Drittel der wirksamen Röntgendosis erhalten haben. Das bedeutet nach zweimaliger Bestrahlung mit je 80 *r* eine Strahlenwirkung von 50—60 *r* auf die Ovarien selbst. Die Eireifung war also beim Meerschweinchen bereits mit etwa 200 R (= 60 *r*) zum Stillstand gebracht worden. Hierin drückt sich eine im Gegensatz zur Maus um mindestens 50 % geringere Strahlenresistenz der Keimdrüse des Meerschweinchens aus. Denn selbst eine Bestrahlung der auf die äußere Haut verlagerten Mäuseovarien mit 500 R (= 160 *r*) brachte die Brunstvorgänge nicht zum Stillstand (B. Zondek).

Eine Erklärung für die auffällige Tatsache, daß der Ausfall der Eireifung noch nicht Stillstand der Brunstvorgänge bedeutet, scheint die Funktion des Hypophysenvorderlappens zu geben. Eireifung und Brunst sollen von ihm ausgelöst werden, ohne daß diese beiden Vorgänge jedoch notwendig miteinander verknüpft sein müssen. Solange die Follikelhülle funktionsfähig bleibt, kann trotz Verhinderung der Eireifung und Corpus-luteum-Bildung (durch Röntgenbestrahlung) die Brunst durch Hormonbildung in den Thekazellen vom Hypophysenvorderlappen regelmäßig ausgelöst werden (B. Zondek, Aschheim, Fels). Nur die vollständige Entfernung der Keimdrüse nimmt dem Vorderlappenhormon den Angriffspunkt, weil dann die Produktionsstätte des Keimdrüsenhormons nicht mehr vorhanden ist. Bleibt also funktionsfähiges Ovarialgewebe im Organismus, wird auch ohne Eireifung nur durch die Zellen der Theca interna die Brunst vom Vorderlappen der Hypophyse ausgelöst.

Hosted by Google

Hieraus ergibt sich ein grundsätzlicher Unterschied zwischen einem kastrierten (d. h. keimdrüsenlosen) und einem röntgenbestrahlten Individuum. Die Funktion der Keimdrüse ist erst dann beendet, wenn auch die Zellen der Theca interna ihre Tätigkeit eingestellt haben.

Das ist aber nach der sogenannten Kastrationsbestrahlung nicht der Fall. Auch am menschlichen Ovarium wurde diese Erscheinung längst beobachtet und als eine auffallende Strahlenwiderstandsfähigkeit der Zellen des Corpus luteum im Gegensatz zum Ovulum gedeutet (Reifferscheid). Das Fortbestehen innersekretorischer Vorgänge am Ovarium hängt also mit der „Erhaltung wichtiger Anteile des Follikelapparates" (Fuchs) zusammen. Daraus erklärt sich die Tatsache, daß beim Menschen die Entfernung der Ovarien anfangs zu schwereren nervösen Erscheinungen führt als die Röntgenbestrahlung derselben.

Es wurde auf diese Vorgänge näher eingegangen, weil in ihnen auch die Erklärung für die Adrenalinwerte nach Röntgenbestrahlung der Keimdrüsen liegt. Wir beobachteten nämlich, daß der niedrige Adrenalingehalt der Nebennieren auf eine noch bestehende Hormonbildung im Ovarium zurückzuführen ist.

Einer besonderen Erwähnung in diesem Zusammenhang bedarf der Zuckerstoffwechsel. Er unterliegt direkt oder indirekt der Funktion jeder hormonalen Drüse. Nicht nur bei Störung der Hypophyse, auch bei pathologischen Funktionszuständen der Schilddrüse sehen wir ein Schwanken der Kohlehydrattoleranz. Seit der Entdeckung des Inselhormons des Pankreas kennen wir einen Stoff, der auf Zuckerbildung und -mobilisierung spezifisch einzuwirken vermag. Auf die Glykogenspeicherung der Leber hat aber nicht nur das Pankreas, sondern auch die Nebenniere einen regulierenden Einfluß. Während das Pankreassekret die Zuckerausschüttung hemmt und die Glykogenspeicherung fördert, wird durch Adrenalin die Glykogenolyse beschleunigt. Diese Tatsache wurde an pankreas- bzw. nebennierenexstirpierten Hunden experimentell bewiesen (Zünzer, Fronin).

Hier interessiert vor allem die Frage, ob das Verhalten des Blutzuckerspiegels im Zusammenhang mit den zyklischen Schwankungen der Genitalfunktion sowie nach Ausschaltung bzw. Ausfall der Keimdrüsentätigkeit eine Parallele mit der Adrenalinsekretion der Nebennieren aufweist.

Untersuchungen in der Schwangerschaft haben zu dem Ergebnis geführt, daß bei der vermehrten Produktion von Sexualhormonen in der Gravidität (im Ovarium und in der Plazenta) eine erhöhte Bereitschaft zur Adrenalinausschüttung besteht, die ihrerseits zu einer raschen Mobilisierung von Glykogen führt.

Während der Menstruation wurden keine Veränderungen der Zuckertoleranz und des Blutzuckerspiegels beobachtet, die auf einen Zusammenhang mit den Schwankungen der Adrenalinbildung in der Nebenniere hinwiesen.

Hosted by Google

Jedoch geht mit der Senkung des Blutzuckerspiegels bei künstlich und natürlich klimakterischen Frauen parallel die Senkung des Adrenalingehaltes der Nebennieren beim kastrierten und röntgenbestrahlten Tier. Es ist anzunehmen, daß die gleichen Verhältnisse im menschlichen Organismus herrschen und daß Keimdrüsenfunktion—endokrines System—Zuckerstoffwechsel eine Kette bilden, in der Ovarium—Nebennieren—Zuckertoleranz ein Glied darstellen, dessen Ausfall bei Verlust der Ovarialtätigkeit zwar zu keiner dauernden Lücke im innersekretorischen System, jedoch zu Gleichgewichtsstörungen führt. Diese bestehen so lange, bis die Umstellung der innersekretorischen Drüsen auf ein entsprechendes Funktionsniveau eine normale Tätigkeit des Stoffwechsels wieder gewährleistet. Das geht aus den vorliegenden Untersuchungen über den Adrenalingehalt der Nebennieren deutlich hervor.

Schluß.

Die vorliegenden Untersuchungen haben folgende Tatsachen ergeben:

1. Der Adrenalingehalt der Nebennieren unterliegt nachweisbaren physiologischen Schwankungen.

2. Diese Schwankungen verlaufen parallel mit den Brunstphasen des Tieres, und zwar ist der Adrenalingehalt der Nebennieren im Östrus erniedrigt, im Diöstrus erhöht.

3. Nach Entfernung der Keimdrüsen fehlen die Schwankungen im Adrenalingehalt der Nebennieren. Dieser stellt sich auf eine gleichmäßige Höhe von Adrenalinwerten ein, die zwischen den Werten des Diöstrus und des Östrus liegen.

4. Die Röntgenbestrahlung der Keimdrüsen hat teils niedrige, teils mittlere Werte des Adrenalingehaltes der Nebennieren zur Folge. Nach schwachen Röntgendosen ist der Adrenalingehalt erniedrigt, nach starken erhöht.

Hieraus lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die physiologischen Schwankungen des Adrenalingehaltes der Nebennieren sind die Folge der parasympathikotonischen Eigenschaft des Ovarialhormons.

2. Dieses führt durch Splanchnikusreizung zu einer erhöhten Adrenalinsekretion.

3. Die Folgen der Keimdrüsenentfernung äußern sich bezüglich des Adrenalingehaltes der Nebennieren anders als nach Röntgenbestrahlung der Ovarien.

4. Die Brunsterscheinungen bestehen auch dann weiter, wenn die Eireifung zum Stillstand gebracht ist, sind von dieser also nicht abhängig.

5. Sie treten nicht mehr auf, sobald funktionsfähige Zellen der Theca

Hosted by Google

interna fehlen. — Das ist der Fall nach operativer Entfernung der Keimdrüsen und nach Zerstörung sämtlichen Ovarialgewebes durch Röntgenstrahlen.

Aus den Versuchen zur Beeinflussung des Brunstzyklus durch Adrenalin hat sich folgendes ergeben:

1. Synthetisches Adrenalin verändert die Brunst nicht.

2. Frische Nebennierenextrakte hemmen in entsprechend hohen Dosen die Brunst.

3. Implantation frischen Nebennierengewebes führt ebenfalls zu einer Verzögerung der Brunst.

4. Entfernung einer oder beider Nebennieren hat keinen Einfluß auf den regelmäßigen Ablauf der Brunst.

Versuchen wir, uns aus den gesamten Untersuchungsergebnissen ein Bild zu machen, in welcher Weise Nebennieren und Keimdrüsen aufeinander einwirken, d. h. in welcher Abhängigkeit sie zueinander stehen, so sind hierfür zwei Tatsachen maßgebend:

1. Das Nebennierensekret beeinflußt den Ablauf der Ovarialfunktion.

2. Die Adrenalinsekretion zeigt Schwankungen, die den Phasen des Brunstzyklus parallel gehen.

Wie haben wir diese Erscheinungen zu bewerten?

Handelte es sich bei den Veränderungen der Nebennierensekretion um eine lebenswichtige Funktion, so würde der völlige Ausfall der Keimdrüsen zu schwereren und nachhaltigeren Folgeerscheinungen in der Nebennierentätigkeit führen, als wir es gesehen haben.

Wir müssen also die gegenseitige Beeinflussung von Nebennieren und Keimdrüsen als ein physiologisches Geschehen betrachten, das im Gefüge des innersekretorischen Systems abläuft; d. h. beide Organe üben einen regulatorischen Einfluß aufeinander auf.

In ähnlicher Weise wird die Keimdrüse auch die Tätigkeit anderer hormonaler Drüsen beeinflussen und durch deren Sekretionsprodukte beeinflußt werden. Dafür haben wir vielfache klinische Hinweise, besonders z. B. von seiten der Schilddrüse. Nur lassen sich diese sehr feinen physiologischen Schwankungen nicht ohne weiteres nachweisen, wie es hier an der Nebenniere gelungen ist.

Wir müssen bestrebt sein, bei Untersuchungen am innersekretorischen System grobe Störungen zu vermeiden, wenn wir den normalen Funktionsablauf einer hormonalen Drüse kennen lernen wollen. Denn durch unphysiologische Eingriffe wird ein klarer Einblick in die normalen Geschehnisse nur erschwert, so daß Ursache und Wirkung nicht mehr von einander zu trennen sind. Es wird dann auch umso schwieriger, eine Folgeerscheinung auf ihr physiologisches Maß zurückzuführen.

Hosted by Google

Literatur.

Abe, Arch. f. experim. Pharmakol. u. Pathol. 1924, 103. — Adam, Klin. Wochenschr. 1925, 324. — Adler, L., Arch. f. Gynäkol. 1912, Bd. 95, S. 349. — Aichel, Anat. Anzeiger 1900, Bd. 17, S. 30. — Albrecht und Weltmann, Wiener klin. Wochenschrift 1911, 483. — Allen, Amer. Journ. of Anat. 1922, 30. — Allen-Doisy, Journ. of the Amer. med. Assoc. 1923, 81. — Apert, zit. nach Biedl, Innere Sekretion 1913. — Aschner, Halban-Seitz „Die Erkrankungen der Blutdrüsen des Weibes" 1918, Bd. 1, S. 645 ff. — Aschoff, L., Beitr. z. pathol. Anat. 1910, 47, 1. — Derselbe, Festschr. f. Orth. 1903. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1911, 559. — Derselbe, Lehrbuch der prakt. Anat. 1913, Bd. 2. — Athias, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1924, 91. — Azuma, Sampei, Referat: Berichte über die gesamte Geb. u. Gynäkol. 1927, 2, 915. — Barlow, Lancet 1885, 1, 251. — Basset und Schmidt, Lancet 1920, 1. — Baumann und Holly, Journ. of biol. Chem. 1923, 55. — de Bella, Berichte über die gesamte Geb. u. Gynäkol. 1924, Bd. 3, Heft 3 u. 4. Benner und Lehmann, Zeitschr. f. experim. Med. 1923, 37, 274. — Berberich und Jaffé, Zeitschr. f. Konstitution 1924, 10, 1. — Berblinger, W., Virch. Arch. 1922, 237, 144. — Derselbe, Zeitschr. f. Konstit. 1925, 10, 412; Zeitschr. f. Konstit. 1926, 113. — Beritz, Arch. f. Frauenkrankheiten und Eugenetik Bd. 7, S. 75. — Beumer, Arch. f. experim. Pathol. 1914, 77, 304. — Bickel und Collazo, Deutsche med. Wochenschr. 1923, 1408. — Biedl, Handbuch der inneren Sekretion 1913. — Bittorf, Die Pathologie der Nebennieren. Jena 1908. — v. Borberg, zit. nach P. Trendelenburg: Ergebnisse der Physiologie 1923, 21, 2. — Brienitzer, Veit-Stoeckel, Handb. der Gynäkologie Bd. 2, 2. Hälfte. — Brun, F., zit. nach Biedl: Innere Sekretion 1913, 1, 471. — Bruno, Münch. med. Wochenschr. 1902, 136. — Bulloch und Sequeira, zit. nach Biedl: Innere Sekretion 1913, 3. — Carrison, Brit. med. Journ. 1920, 2. — Cesa, Bianchi, Gaz. med. ital. Turino 1903, 46. — Christofoletti, Gynäkol. Rundschau 1911, 5, 113 und 169. — Chuma, Virch. Arch. 1923, 242, 275. — Clare, Mc., zit. nach P. Trendelenburg: Ergebnisse der Physiologie 1923, 21, 2. — Collazo und Haendel, Deutsche med. Wochenschrift 1921, 51. — Connor, O., zit. nach P. Trendelenburg: Ergebnisse der Physiologie 1923, 212. — Derselbe, Arch. f. experim. Pharmakol. u. Pathol. 1912, 67, 195. — Costa, da, Anat. Anzeiger 1907/08, 31—70. — Cotte, G. und Carcassonne, F., Ref. Berichte für die gesamte Geb. u. Gynäkol. 1928. — Czépai, Deutsche med. Wochenschr. 1923, 12, 33. — Derselbe, Klin. Wochenschr. 1923, 47. — Dahe, Journ. of Physiol. 1906, 3, 34. — Diehm, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908, 84. — Dietrich, Klin. Wochenschr. 1922, 28. — Dreyer, Amer. Journ. of Phys. 1898, 2. — Derselbe, zit. nach Trendelenburg: Ergebnisse der Physiologie 1923, 2, 21. — Drumond, Journ. de Biol. et Chem. 1913, 13. — Ehrmann und Meltzer, zit. nach P. Trendelenburg: Ergebnisse der Physiologie 1923, 2, 21. — Elliot, zit. nach P. Trendelenburg: Ergebnisse der Physiologie 1923, 2, 21. — Derselbe, Brit. med. Journ. 1914, 1. — Erythropel, Dissertation Kiel 1924. — Etienne und Remy, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1912, 72, 199. — Falta, Eppinger und Rudinger, Wiener med. Wochenschr. 1909, 1050. — Falta und Flemming, Münch. med. Wochenschr. 1911, 50. — Fellner, O., Arch. f. Gynäkol. 1913, 100, 641; Bd. 124, 171. — Derselbe, Münch. med. Wochenschrift 1921, 54, 88. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, 50. — Fels, E., Arch. f. Gynäkol. 1927, 130, 4. — Frank und Nothmann, Münch. med. Wochenschr. 1920, 50. — Fraenkel, A., Arch. f. experim. Pharmakol. u. Pathol. 1909, 60, 395. — Fraenkel, L., Halban-Seitz, 1, 601 ff. — Frey, Klin. Wochenschr. 1924, 14. — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. 1925, 126. — Fuchs, Strahlentherapie 12, 3.

Hosted by Google

— Geiger, Pflügers Arch. 202, 629. — Glynn, E., zit. nach Biedl: Inn. Sekr. 1913. — Gottschau, Arch. f. mikrosk. Anat. 1883, 412. — Grevensstück und Laqueur: Ergebn. d. Physiol. 1925, 23, 2. — Grigaut, Le cycle de la cholestérinèmie, Paris 1913. — Groß, Wiener klin. Wochenschr. 1907, 1596. — Guggisberg, Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 3, 113. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, 561. — Derselbe, Gynäkol. Rundschau 1911; 1917. — Guyesse, A., Journ. de l'Anat. et Phys. 1901, 37, 312—435. — Hanau, zit. nach E. Schwarz: Halban-Seitz Bd. 5, 3. — Heilig, Klin. Wochenschr. 1924, 29. — Hermstein, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1925, 69. — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. 124. — Herring, Brit. med. Journ. 1920, 2, 886. — Heß, Stat. journ. med. 1920, 20. — Hever, Brit. med. Journ. 1922, 1, 138. — Heyn, A., Arch. f. Gynäkol. 1925, 126. — Derselbe, Vortrag in der Niederrh. Gesellsch. f. Geb. u. Gynäkol. 1927. — Derselbe, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1928. — Hofbauer, J., Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge 1910, 210. — Höpfner, Deutsche med. Wochenschrift 1922, 12, 84. — Hoskins, zit. nach P. Trendelenburg: Ergebnisse der Physiologie 1923, 21, 2. — Derselbe, Arch. f. Internat. Med. 1916/17. — Hoth, Dissertation Kiel 1927. — Hoyer, zit. nach L. Fraenkel: Halban-Seitz. — Huebschmann, Beitr. z. pathol. Anat. 1911, 69. — Hueck, Münch. med. Wochenschr. 1912, 2139. — Hüffmann, M., Zentralbl. f. Gynäkol. 1915, 3. — Hultgren und Anderson, Sk. Arch. f. Physiol. 1899, Bd. 9. — Huschke, Encyklopedia Anat. 1845. — Jaffé und Marine, Journ. f. experim. Med. 1913, 38. — Janesik, Kaiserl. Akad. Wien 1890, 99. — Derselbe, Arch. f. mikrosk. Anat. 1883, 22. — Kahler, Wiener klin. Wochenschr. Jahrg. 27, Heft 15. — Kahn, R. H., Arch. f. d. ges. Physiol. 1909, 128; 1911, 140; 1912, 144, 146, 147; 1917, 169; 1922, 195. — Derselbe, Pflügers Arch. 212, Heft 1. — Kamnitzer und Josef, Med. Klinik 1922, 13. — Kawamura, Die Cholesterinverfettung. Jena 1911. — Kayserling und Orgler, Virch. Arch. 1902, 167. — Kehrer, E., Arch. f. Gynäkol. 1902, 81, 160. — Kellaway und Lawaczek, Zeitschr. f. physik. Chemie 1923, 125. — Knaus, H., Arch. f. Gynäkol. 119, 495; 123, 26. — Kohn, A., Prager med. Wochenschrift 1898, 23. — Derselbe, Arch. f. mikroskop. Anat. 1898, 53. — Derselbe, Anat. Anzeiger 1899, 15. — Derselbe, Prager med. Wochenschr. 1902, 27. — Derselbe, Arch. f. mikroskop. Anat. 1903, 46/47. — Derselbe, Allgemeine Wiener med. Zeitung 1903, 62. — Derselbe, Prager med. Wochenschr. 1903, 42. — Derselbe, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1902, 12. — Kolde, Arch. f. Gynäkol. 1913, 99, 372. — Kolmer, Pflügers Arch. 1912, 144, 361. — Königstein, Wiener klin. Wochenschr. 23, 616. — Koubitschek, Klin. Wochenschr. 1922, 5. — Krylow, Beitr. z. pathol. Anat. 1914, 58. — Kusnetzow, Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1925, 45. — Kußmaul, Würzburger med. Zeitung 1862, 3. — Küstner, H., Arch. f. Gynäkol. 1924, 122. — Derselbe, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1925, 70, 284. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1924. — Derselbe, Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Gynäkol. 1923. — Labhardt, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. — Landau, M., Die Nebennierenlipoide. Jena 1915. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1913, 12. — Derselbe, Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. 1924, 24. — Lang, Zeitschr. f. Konst. 1925, 10, 79. — Langley, Journ. of Physiol. 1895, 19, 122. — Laqueur, Klin. Wochenschr. 1927, 9. — Laqueur, Hardt und de Jongh, Deutsche med. Wochenschr. 1926, 21, 30, 32. — Leupold und Seißer, Arch. f. Gynäkol. 1923, 19, 552. — Lindemann, Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, 837. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1911, 2610. — Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, 74. — Long und Evans, Mem. of the Univ. of California 1922, 6. — Luksch, Wiener klin. Wochenschr. 18, 349. — Manasse,

Hosted by Google

Arch. f. pathol. Anat. 1893, 133, 391. — Marchand, Festschr. f. Virchow 1891. — Derselbe, Arch. f. pathol. Anat. 1883, 92. — Marchetti, Virch. Arch. 1903, 172. — Marcotty, Arch. f. Gynäkol. 1914, 103. — Mekel, J. F., Abhandlung aus der menschlichen vergleichenden Anatomie und Physiologie. Halle 1806. — Meyer, R., Ergebnisse der Pathologie 1911, 5, 1, 430. — Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1898, 38; 1901, 46. — Derselbe, Arch. f. pathol. Anat. 1903, 171. — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. 1925, 123, 675. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, 48; 1925, 49. — Michael, J., Deutsches Arch. f. klin. Chir. 1888, 43. — Mikulicz-Radecki, v., Münch. med. Wochenschr. 1922, 8, 51. — Minoura, Journ. of experim. Zool. 1921, 33, 1. — Mosbacher, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, 75. — Mulon, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1906, 58, 1/2. — Nagel, Arch. f. Pathol. 1836, 466. — Neu, Med. Klinik 1910, 1813. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1910, 2533. Neumann, O., Zentralbl. f. Gynäkol. 49. — Neumann und Hermann, Wiener klin. Wochenschr. 1911, 411. — Mihalkowicz, Internat. Monatsschr. f. Anat. und Histol. 1885, 2. — Nowack, Arch. f. Gynäkol. 1901, 38; 1914, 101, 36. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, 43. — Nowack und Neubauer, Deutsche med. Wochenschrift 1911, 2287. — Oritta, J., Arch. f. Gynäkol. 123, 133. — Ott und Skott, Journ. f. Pharmak. u. experim. Therap. 1911/12, 3. — Pall, J., Deutsche med. Wochenschrift 1907. — Peham, H., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1899, Bd. 10. — Pende, zit. nach Biedl: Innere Sekretion 1913. — Pfeiffer, Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1919, 10, 1. — Pick, L., Arch. f. Gynäkol. 1901, 64. — Plaut und Timm, Klin. Wochenschr. 1924, 37, 1664. — Poll, H., Med. Klinik 1925, 46. — Derselbe, Arch. f. mikroskop. Anat. 1911, 78, 2. — Derselbe, Hertwig: Handbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte. — Pollak, Wiener med. Wochenschr. 1910, 15. — Reifferscheid, Strahlentherapie Bd. 5, 1, 424. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1924. — Riddle, Amer. Journ. of Phys. 1923, 20, 465. — Rößle, Münch. med. Wochenschr. 1913, 952. — Rothschild, Beitr. z. pathol. Anat. 1915, 60. — Schenk, F., Arch. f. experim. Pharmakol. u. Pathol. 1911, 64, 362. — Derselbe, Beitr. z. Chir. 1910, 67, 3 ff. — Schlimpert, Deutsche med. Wochenschr. 1913, 39. — Schloßmann, H., Arch. f. experim. Pharmakol. u. Pathol. 121, 160. — Schmorl, S., Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. 1899, 9. — Schönheimer, Virch. Arch. 1924, 249, 1. — Schröder, R., Veit-Stoeckel, Handbuch der Gynäkol. 2, 2, 194. — Schwarz, E., Halban-Seitz Bd. 5, 3. — Seitz, L., Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. 1913, 15, 213. — Seitz, L. und Wintz, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1919, 49. — Seitz, Wintz und Fingerhut, Münch. med. Wochenschr. 1914, 30/31. — Siegert, F., Arch. f. Gynäkol. 1925, 123, 774. — Derselbe, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1925, 68. — Silvestri und Tossati, zit. nach Biedl: Pathologika 1909. — Simmons, M., Arch. f. pathol. Anat. 1898, 153. — Soulié, Journ. Anat. e Phys. 1903, 39. — Sserdjukoff, Virch. Arch. 1922, 2, 37. — Sternberg, H., Beitr. z. pathol. Anat. 1915, 60. — Stewart, zit. nach P. Trendelenburg: Ergebnisse der Physiologie 1923, 21, 2. — Stewart und Rogoff, Journ. f. Pharmak. und experim. Pathol. 1916, 8; 1919, 13. — Stilling, H., Annalen 52, 1898. — Derselbe, Virch. Arch. 1888, 118. — Stockard und Papanikolaou, Amer. Journ. of Anat. 1917, 22. — Stolper, Gynäkol. Rundschau 1912/13, Jahrg. 6, 17. — Störk und Haberer, Arch. f. mikrosk. Anat. 1908, 72, 481. — Tacheti, Zeitschr. f. Konst. Bd. 12, Heft 3/4. — Tandler, Wiener klin. Wochenschr. 1910, 13. — Tannhauser und Schaber, Zeitschr. f. physik. Chem. 1923, 127, 278. — Thumin, Berliner klin. Wochenschr. Jahrg. 46, 103. — Traugott, zit. nach R. Schröder: Handbuch Veit-Stoeckel, Bd. 2. — Tremitera, Ref. Zentralbl. f. d.

Hosted by Google

ges. Med. 1924, 37, 465. — Trendelenburg, P., Ergebnisse der Physiologie Jahrg. 21, 2. Teil. Bergmann 1923. — Verzar und Beznak, Berichte über die gesamte Physiologie 1923, 21. — Velich, A., Wiener klin. Rundschau 1897, 934. — Veraldo, Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, 37. — Versé, Verhandl. der Deutsch. pathol. Gesellsch. 1925, 60, 67. — Virchow, R., Arch. f. pathol. Anat. 1857, Bd. 12. — Derselbe, Die krankhaften Geschwülste 1863. — Vogt, E., Münch. med. Wochenschr. 1913, 33. — Derselbe, Zentralbl. f. d. ges. Geb. u. Gynäkol. 1, 16. — Wacker und Hueck, Arch. f. experim. Pathol. 1913, 71, 373. — Wehefritz, Zeitschr. f. Konst. 1923, 9, 161. — Weißhaupt, E., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 56. — Wiesel, J., Zentralbl. f. Physiol. 1898, Bd. 12; 1903, Bd. 16. — Derselbe, Arch. f. pathol. Anat. 1904, Bd. 176. — Derselbe, Virch. Arch. 1905, 180. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1898, 443. — Derselbe, Anat. Hefte 1900, 16, 1. — Derselbe, Zentralblatt f. Physiol. 1898, 12. — Winiwarter, Compt. rend de la Soc. de Biol. 1921, 85. — Wintz, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, 14. — Yamanouchie, Zeitschr. f. Konst. 1925, 10, 28. — Zander, R., Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. 1890, 7. — Derselbe, Zieglers Beitr. 7. — Zanfrogini, Deutsche med. Wochenschr. 1909. — Zondek, B., Klin. Wochenschr. 1926, 27; 1927, 33. — Zondek, B. und Aschheim, S., Arch. f. Gynäkol. 1926, Bd. 127, 250, Bd. 130. — Zuckerkandl, Anat. Anzeiger 1901. Ergänzungsheft zu Bd. 19, S. 95. — Zünzer, G., Deutsche med. Wochenschr. 1908, 1380.

XXVI.

Aus der Universitätsfrauenklinik Tübingen
(Direktor: Professor Dr. A. Mayer).

Experimentelle Untersuchungen über die chemische Ausschaltung des Sympathikus.

Von Professor Dr. **E. Vogt,** Oberarzt der Klinik.

Es gibt zwei Wege, um den Gefäßsympathikus auszuschalten. Die blutige Methode der periarteriellen Sympathektomie ist am ältesten. Sie stammt von Leriche. Ihr gegenüber steht die Ausschaltung des Sympathikus auf chemischem Wege, ein Verfahren, das Doppler in Wien ausgearbeitet hat. Man verwendet dazu das Isophenal (Chemische Fabrik Norgine Prag-Aussig), eine 5—7%ige, wäßrige, sterile, gebrauchsfertige Phenollösung, in welcher das Phenol teilweise durch Trikresolisomeren ersetzt ist. Die Lösung zeichnet sich dadurch aus, daß sie die leicht vulnerablen, marklosen Fasern des Sympathikus isoliert, schädigt und dabei für die Organe selbst und für die Nachbarschaft völlig unschädlich ist.

Die Auswirkungen der Sympathikusausschaltung zeigen sich an dem operierten Gefäß, an den von dem Gefäß unmittelbar versorgten Organen und am Tonus des Sympathikus. An den Gefäßen kommt es anfangs zu einer kurzen Kontraktion, daraufhin zu einer stärkeren arteriellen

Hosted by Google

Durchblutung. Bei den endokrinen Drüsen steigt infolge der vermehrten Durchblutung die Produktion der Hormone. Schließlich erfolgt eine vasoneurotische Umstimmung, der allgemeine Sympathikotonus wird nach der lokalen Schädigung der Sympathikusfasern herabgesetzt. Gerade diese Wirkung zeigt sich auch im Verhalten des Gesamtorganismus. Es kommt durch die vermehrte Hormonproduktion nach der Ausschaltung des Sympathikus zu einer Änderung des Energiestoffwechsels, mit einer Steigerung des Grundumsatzes bei sinkender spezifisch-dynamischer Eiweißwirkung, Untersuchungen, welche Liebesny angestellt hat. Die längste Dauer der Wirkung ist bisher von Doppler über 3 Jahre verfolgt.

Die Indikationen für die chemische Sympathikusausschaltung sind dieselben wie bei der periarteriellen Sympathektomie. In erster Linie kommen die Leiden in Frage, welche durch eine mangelhafte Blutversorgung bedingt sind, wie arteriosklerotische Gangrän, Claudicatio intermittens und die Raynaudsche Krankheit.

Lorenz und Doppler führen die chemische Ausschaltung des Sympathikus an der Arteria gastrica sinistra nach jeder Magenresektion durch. Sie erstreben damit durch die arterielle Hyperämie günstigere Heilungsbedingungen und außerdem beugen sie durch die Tonusherabsetzung im Splanchnikusgebiet am besten einem Rezidivulkus vor.

Als eine weitere Indikation wurde von Doppler die Hypofunktion der männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüse aufgestellt. Wir berücksichtigen hier nur die weibliche Geschlechtsdrüse mit den verschiedenen Formen der Hypofunktion, welche sich in Amenorrhöe, Hypomenorrhöe, Dysmenorrhöe und Frigidität äußert. Dazu kommen noch die Ausfallserscheinungen nach der Röntgenbestrahlung. Doppler nimmt bei der Hypovarie die Ausschaltung des Sympathikus als selbständige Operation oder als Zusatzoperation gelegentlich anderer Operationen, z. B. bei Appendektomien durch die Laparotomie vor, wobei er sich mit der Ausschaltung des Sympathikus der Ovarialgefäße auf einer Seite begnügt, weil er davon ausgeht, daß auch an den kontralateralen Gefäßen eine reflektorische Depression des Sympathikus mit einer sekundär verstärkten Arterialisierung auftritt.

Nach Biedl bilden die Zahnfleischveränderungen in Form von Gingivitis mit Zahnfleischblutungen, welche auf sexuelle Hormondysfunktion zurückgeführt werden, eine besonders dankbare Indikation für die chemische Ausschaltung des Sympathikus der Ovarialgefäße.

Wir selbst haben bei den Zuständen der Hypomenorrhöe und Amenorrhöe einen anderen Weg wie Doppler beschritten. Nach der Erweiterung und Ausschabung der Gebärmutterschleimhaut behandelten wir die Uterushöhle mit Isophenal. Bisher verfügen wir über 9 Fälle. Die Beobachtungszeit ist noch kurz. Von Erfolgen können wir daher noch

Hosted by Google

nichts berichten. Nur soviel läßt sich heute schon sagen, daß von Schädigungen irgendwelcher Art nichts festgestellt werden konnte.

Tierexperimente mit der chemischen Sympathikusausschaltung wurden bisher von Doppler und von Jannée vorgenommen. Beide Autoren arbeiteten an Gefäßen, an verschiedenen inneren Organen und an männlichen Geschlechtsdrüsen. Bei unseren eigenen Versuchen gingen wir daran, den Sympathikus der weiblichen Geschlechtsorgane durch die Behandlung mit Isophenal zu beeinflussen und auszuschalten. Die Methode ist einfach: Nach der Laparotomie werden die Gefäßstränge oder die Organe selbst 2—3mal mit einem Wattepinsel, der mit Isophenal reichlich getränkt ist, vorsichtig unter leichter Massage so lange betupft und abgerieben, bis sich die Gewebe graurötlich verfärben und die Gefäßwirkung auftritt.

Ursprünglich experimentierten wir an wachsenden Kaninchen. Die Sympathikusausschaltung erstreckte sich auf die verschiedensten Abschnitte des Genitalapparates. In einer ersten Serie wurden nur die Ovarialgefäße ausgeschaltet, in einer zweiten Serie die Ovarial- und die Uteringefäße, in einer dritten Serie das Uterushorn einer Seite, in einer vierten Serie Ovarium und Uterushorn einer Seite, in einer fünften Serie sämtliche Gefäße und beide Ovarien und beide Uterushörner.

Die Resultate waren völlig eindeutig. Das Isophenal wird anstandslos vertragen. Örtliche Störungen traten nicht auf, das Gewebe in der Nachbarschaft leidet nicht. Erscheinungen von Intoxikation haben wir nicht beobachtet. Wir haben kein einziges Tier nach der Isophenalbehandlung verloren. Bei Relaparotomien nach verschieden langer Zeit konnten wir keine Verwachsungen nachweisen.

Am meisten interessierte uns das Verhalten der mit Isophenal behandelten Organe nach Abschluß des Wachstums. Dabei stellten wir fest, daß sich die mit Isophenal gepinselten Abschnitte des Genitalapparates viel stärker entwickelt hatten. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß sämtliche Wandschichten gleichmäßig an der Vergrößerung beteiligt waren. Dabei war der histologische Aufbau der Ovarien und der Uterusschleimhaut nicht sinnfällig verändert.

Die Funktionstüchtigkeit der Organe prüften wir noch weiter dadurch, daß wir einen Teil der Versuchstiere später für die Zucht verwendeten. Die Schwangerschaft verlief normal, die Zahl der Jungen entsprach der Norm, die Lebensfähigkeit der Jungen hatte nicht gelitten. Später entwickelten sich die Jungen genau so wie die Kontrolltiere.

Noch wichtiger erschienen uns die Versuche an trächtigen Tieren. Wir haben trächtige Kaninchen am 10. und 11. Tage nach der Konzeption laparotomiert. Zuerst stellten wir fest, daß Pinselung der Fruchtanlagen in einem Horn gut vertragen wird. Daraufhin behandelten wir sämt-

Hosted by Google

liche Fruchtanlagen. In keinem einzigen dieser Fälle kam es zu einer Störung der Schwangerschaft. Alle Tiere trugen aus. Die Dauer der Schwangerschaft war nicht verändert. Die Tiere bauten rechtzeitig ihr Nest, die Jungen kamen lebend zur Welt und entwickelten sich normal weiter. Aus diesen letzten Versuchen geht hervor, daß bei Kaninchen Schwangerschaft und Geburt auch nach teilweiser oder vollständiger Ausschaltung des Sympathikus der Genitalorgane glatt vor sich gehen kann.

Weiter geht aus unseren experimentellen Beobachtungen hervor, daß das Isophenal die Gewebe und Organe nicht schädigt und frei ist von unangenehmen Nebenwirkungen.

Zusammenfassend ergibt sich aus unseren Untersuchungen über die chemische Ausschaltung des Sympathikus im Tierexperiment:

1. Die chemische Ausschaltung des Sympathikus mit Isophenal ist eine wirksame und unschädliche Methode.

2. Die weiblichen Geschlechtsorgane wachsender Kaninchen beantworteten die chemische Ausschaltung des Sympathikus mit einem schnelleren und stärkeren Wachstum.

3. Bei der Aufnahme der Fortpflanzungstätigkeit ergaben sich zwischen den behandelten Tieren keine Unterschiede gegenüber den Kontrolltieren. Schwangerschaft, Geburt und Säugegeschäft verliefen normal.

4. Schaltet man bei trächtigen Kaninchen einen Teil der Fruchtanlagen mit einem Horn des Uterus oder sämtliche Fruchtanlagen in beiden Hörnern aus, so kommt es nicht zu einer vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Auch nach der Ausschaltung des Sympathikus wurde ein normaler Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Laktation beobachtet.

Literatur.

Doppler, Über Technik und Effekte der Sympathikodiaphtherese an den Keimdrüsenarterien. Monographie. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1928. — Liebesny, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 2.

Hosted by Google

XXVII.

Aus der I. Universitätsfrauenklinik in Wien.
(Vorstand: Hofrat Prof. H. P e h a m.)

Nierenfunktion in der Schwangerschaft und im Wochenbett.

Von Dr. **Hellmut Kamniker.**

Mit 7 Abbildungen.

Ein wichtiges und sehr verläßliches Kriterium der Funktionstüchtigkeit einer Niere ist die rechtzeitige und ungestörte Blauausscheidung nach der Injektion von Indigokarmin, eine Probe, die uns auch bei Erkrankungen der Nieren nie im Stiche läßt. Es ist nicht nur von Wichtigkeit, daß der erste Eintritt des blau gefärbten Urinstrahles in die Blase registriert wird, sondern daß auch auf die Regelmäßigkeit der Ureteraktionen und auf die Schnelligkeit, mit der der Farbstoff im Urin konzentriert wird, geachtet wird.

Bei unseren Untersuchungen bei graviden Frauen gingen wir so vor, daß die Patienten $^1/_2$ Stunde vor der Untersuchung $^1/_2$ Liter Flüssigkeit zu trinken bekamen und daß dann eine in 20 ccm steriler Kochsalzlösung aufgelöste Tablette von Indigokarmin kurz aufgekocht und intraglutäal injiziert wurde. Ein Untersucher beobachtete nun durch das Zystoskop die Aktionen des Ureters, die Blauausscheidung, die Stärke und Regelmäßigkeit derselben auf beiden Seiten, ein zweiter Untersucher schrieb das Diktat mit den genauen, einer Uhr abgelesenen Zeiten auf. Nur so ist es möglich, daß man beide Uretermündungen beobachten und außerdem auch noch die Einzelheiten der Ureteraktionen genau festhalten kann.

Die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen wurden bei Frauen in allen Schwangerschaftsmonaten und im Wochenbett vorgenommen, um durch ein möglichst großes und auf möglichst breiter Grundlage ausgewähltes Material einen Überblick zu gewinnen, inwieweit die verschiedenen Stadien der Gravidität den Ausfall dieser Untersuchungsmethode beeinflussen. Vereinzelte Untersuchungen darüber lagen ja schon von W e i b e l, L u c h s u. a. vor, die aber diese Frage hauptsächlich vom Standpunkt der Pyelitis untersucht haben und die weniger Wert darauf legten, wann die Veränderungen in der Schwangerschaft beginnen und wie sie sich im Wochenbett wieder rückbilden.

Die untersuchten Frauen haben wir nach klinischen Gesichtspunkten in

Hosted by Google

verschiedene Gruppen eingeteilt, wobei wir in die erste Gruppe die aufnahmen, die keinerlei Beschwerden von seiten ihres Harnapparates aufwiesen. In die zweite Gruppe teilten wir die Fälle ein, die über dumpfe Schmerzen in einer der Nierengegenden klagten (Schmerzen des dilatierten Ureters mit seinem gestauten Inhalt), zur dritten Gruppe zählten wir die Fälle von Pyelitis gravidarum.

Bei den normalen Kontrollfällen, also bei der ersten Gruppe, hatten wir in 50 % der untersuchten Fälle eine deutliche und starke Verzögerung der Blauausscheidung der einen Seite, und zwar handelte es sich doppelt so häufig um die rechte Seite.

Bei Frauen, die über Schmerzen in einer der Nierengegenden klagten, war in 61 % der Fälle eine Verzögerung der Blauausscheidung auf der schmerzhaften Seite, die fast immer rechts war, festzustellen, nur in 39 % schieden beide Ureteren den blauen Harn annähernd zur selben Zeit aus.

Bei den 10 untersuchten Pyelitisfällen war die Blauausscheidung aber nur in einem Fall auf beiden Seiten normal, 7mal war rechts eine deutliche Verzögerung, in 2 Fällen war dieselbe beidseitig, in Fällen wo sicher kein Versuchsfehler vorlag und die Probe auch noch einmal wiederholt wurde.

Was die Regelmäßigkeit der Aktionen betraf, so zeigte die Seite der verzögerten Ausscheidung auch in allen Fällen Unregelmäßigkeiten im Entleerungstypus, die Aktionen des Ureters folgten nicht regelmäßig aufeinander und außerdem war die Schnelligkeit, mit der der blaue Urin konzentriert wurde, eine beträchtlich verminderte. Das könnte wohl auch darauf zurückzuführen sein, daß der von der Niere in guter Konzentration ausgeschiedene blaue Harn sich mit dem gestauten gelben Harn im Ureter vermischt, und daß daher nur ein schwächer gefärbter Urin in die Blase ausgeschieden wird. Die Unterschiede des ersten Erscheinens des blauen Harnstrahles auf beiden Seiten betrugen in den von mir als verzögert gewerteten Fällen 15 bis 60 Minuten, sie können also als ziemlich hochgradige angesehen werden.

Während der eine Ureter schon eine gute Blaufärbung des ausgeschiedenen Urins zeigte, sah man am anderen unregelmäßige Aktionen, die aber oft einen Effekt vermissen ließen und als frustrane Kontraktionen betrachtet werden müssen. Dann wieder konnte man am selben Fall beobachten, wie der Ureter in kurzer Zeit hintereinander in trägem Strahl ungefärbten oder schwach bläulichen Harn in die Blase entleerte, bis endlich, oft sehr langsam, die Stärke der Blaufärbung zunahm.

Am frühesten fanden wir eine Verzögerung am Ende des 4. Lunarmonats, bei einer Frau, die auch über Schmerzen in der rechten Nierengegend klagte. Am spätesten konnten wir die Verzögerung nachweisen am 7. Wochenbettstag, während wir sie sowohl vor als auch nach diesen Zeiten bei keiner der Frauen feststellen konnten.

Relativ und absolut am häufigsten war die Verzögerung im 6.—8. Lunar-

Hosted by Google

monat anzutreffen, während gegen das Ende der Schwangerschaft, im 9. und 10. Monat, wieder die Fälle ohne Stauung überwiegen. Aber auch in den ersten 6 Tagen nach der Entbindung fanden wir noch Verzögerungen der Ausscheidung auf einer Seite, und zwar bei Frauen, die entweder eine Pyelitis im Wochenbett durchmachten oder die nur über Schmerzen in einer der Nierengegenden klagten. Diese Verzögerungen schwanden aber in allen Fällen, auch in denen sie sehr hochgradig anzutreffen waren, nach der ersten Woche des Wochenbettes ausnahmslos, sie wiesen nachher immer normale Werte auf beiden Seiten auf.

Was besagen diese Ergebnisse? Eine Verzögerung der sichtbaren Blauausscheidung in die Blase kann bedingt sein entweder durch eine funktionsuntüchtige oder in ihrer Funktion geschädigte Niere, die den blauen Farbstoff nur spät ausscheiden kann, oder es scheidet die Niere das Indigokarmin wohl zur rechten Zeit aus, ein Hindernis zwischen Nierenbecken und Blase hindert aber den blauen Harn, rechtzeitig in die Blase zu gelangen und täuscht dadurch eine Nierenschädigung vor.

Daß es in der Schwangerschaft zu einer Harnstauung in den Ureteren kommt, ist durch vielfältige Untersuchungen und Obduktionsbefunde bewiesen. Wenn die Stauung so hochgradig wird, daß der Harn länger im dilatierten Ureter verweilen muß, ehe er in die Blase ausgeschieden wird, dann werden wir die Verzögerung der Blauausscheidung beobachten können.

Durch weitere Untersuchungen suchten wir nun Klarheit zu erlangen, ob diese Annahme richtig sei. Nachdem wir bei den Frauen am ersten Tag durch die Blauprobe uns von dem sichtbaren Ausscheidungsvermögen überzeugt hatten, machten wir am nächsten Tag unter denselben Kautelen eine neuerliche Blauprobe, führten aber vor der Untersuchung einen Ureterkatheter in die Harnleiter ein, wodurch wir auf der Seite der bestehenden Verzögerung auch immer nach einem Vorschieben auf ungefähr 12—15 cm ein kontinuierliches Abfließen des manchmal unter ziemlichem Druck befindlichen Urins erzielten. Dadurch schufen wir aber auch freien Abfluß für den aus der Niere zu dieser Zeit ausgeschiedenen Harn, und wir konnten tatsächlich auf diese Art den gefärbten Urin zu annähernd derselben Zeit abtropfen sehen, zu der ihn die andere Niere mit nicht gestautem Harnleiter lieferte. In allen so untersuchten Fällen vermißten wir aber auf der gestauten Seite die gewohnte Regelmäßigkeit der Ureteraktionen, ein Beweis, daß die Stauung im dilatierten Ureter in der Gravidität auch auf die Peristaltik ungünstig einwirkt und den geregelten Entleerungsmechanismus in empfindlicher Weise stören kann.

Auch die Schnelligkeit, mit der im Harn das Blau konzentriert wurde, war auf der gestauten Seite viel geringer, der Beginn der Ausscheidung doch etwas später, so daß also scheinbar auch die Nierenfunktion durch die Stauung in geringem Ausmaß zu leiden hat. Wenn man nach bereits gemachter In-

Hosted by Google

jektion und Blauausscheidung der normalen Seite einen Ureterkatheter in den Harnleiter der kranken Seite einführte, so konnte man nach Emporschieben auf ungefähr 12 cm ober der Uretermündung zuerst ungefärbten Harn ablassen, und erst bei höherem Hinaufschieben gelangte man auf den blaugefärbten Harn, der mit zunehmender Höhe immer dunkler und konzentrierter wurde.

Von besonderem Interesse sind die Blauproben bei den Fällen, wo das Nierenbecken und die Ureteren durch eingespritzte Kontrastflüssigkeit sichtbar gemacht und durch Photographie im Pyelogramm festgehalten wurden, wo man also neben der Funktion des Ausscheidungsvermögens der Nieren auch das anatomische Bild der abführenden Harnwege vor sich hat und weiter die Fälle, die fortlaufend in der Schwangerschaft und im Wochenbett mit beiden dieser Methoden untersucht wurden.

Abb. 1.

Nr. 1314. 23jährige 1. Gravida mens. 8. Keine Beschwerden. Blauprobe rechts nach 8 Minuten 40 Sekunden, links nach 5 Minuten Ureterkatheter, links 15 cm hoch, mit 7,5 ccm Umbrenal gefüllt. Mäßige Dilatation des Ureters und des Nierenbeckens.

Abb. 2.

Nr. 1312. 25jährige 1. Gravida mens. 9. Keine Beschwerden. Blauprobe rechts nach 9 Minuten 40 Sekunden, links nach 9 Minuten Ureterkatheter, rechts bis 21 cm hoch eingeführt, mit 6 ccm Umbrenal gefüllt.

Bei 24 Frauen können wir unser klinisches Bild über die Nierenfunktion und die Anatomie der Harnwege durch Blauproben und durch gleichzeitige gemachte Pyelogramme vervollständigen.

Von den Frauen, die ein normales Ausscheidungsvermögen der Niere zeigten, wo also der blaue Harnstrahl auf beiden Seiten annähernd zur selben Zeit in

Hosted by Google

der Blase sichtbar wurde, befanden sich nur 50 % in der zweiten Hälfte der Gravidität, die restlichen 50 % waren entweder in der ersten Hälfte der Schwangerschaft oder aber jenseits der ersten Woche nach der Geburt, sodaß also eine starke Stauung entweder überhaupt noch nicht bestanden hat oder aber schon wieder durch die Verkleinerung des Uterus verschwunden ist. Die Bilder des Nierenbeckens und des Ureters bei normaler Blauausscheidung in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ähneln sich ziemlich, das Nierenbecken ist meist mäßig dilatiert, der Ureter bildet ein erweitertes, aber gerade

Abb. 3.

a Ureterschlinge.

Nr. 1032. 22jährige 2. Gravida mens. 4. Schmerzen in beiden Nierengegenden, aber keine typische Pyelitis. Blauprobe links nach 6 Minuten 40 Sekunden, rechts bis 45 Minuten keine Blauausscheidung. Gefüllt mit 15 ccm Umbrenal, die seitliche Aufnahme 30 Minuten nach der Füllung gemacht!

Abb. 4.

Nr. 1303. 18jährige I. Gravida mens. 9. Kreuzschmerzen. Blauprobe links nach 10 Minuten 30 Sekunden, rechts nach 42 Minuten blau. Ureterkatheter. 15 cm hoch eingeführt, mit 9 ccm gefüllt. Mäßige Dilatation und typische Knickung des Harnleiters.

verlaufendes (Abb. 1), höchstens leicht geschlängeltes Rohr (Abb. 2). Eine Knickung des Ureters bei normaler Blauausscheidung konnten wir nur in einem Fall von abgeheilter schwerer Pyelitis im 10. Lunarmonat beobachten, der noch genauer besprochen werden soll.

Bei denjenigen Frauen, die eine deutliche Verzögerung der Blauausscheidung in die Blase zeigten, konnten wir auch eine hochgradige Dilatation als Ausdruck der Stauung im Ureter feststellen, unter 17 mit beiden Methoden untersuchten Fällen fanden wir 15mal eine so hochgradige Stauung, daß die von mir an anderer Stelle näher beschriebene typische Ureterknickung unter

Hosted by Google

dem Abgang vom Nierenbecken auftrat. Diese Knickung bot alle Übergänge bei den einzelnen Frauen von einer leicht S-förmigen Schlingenbildung bis zu den schwersten, doppelflintenlaufähnlichen Knickungen, und es ist wohl verständlich, daß ein so grobes mechanisches Hindernis auch eine beträchtliche Entleerungsverzögerung des betreffenden Ureters im Gefolge haben muß. Nur in 2 Fällen (11 %) war die verzögerte Blauausscheidung nicht mit einer solch starken Schlingenbildung vergesellschaftet, in beiden Fällen war aber der Ureter sehr stark dilatiert, und es besteht die Möglichkeit, daß eine Knickung

Abb. 4 a.

Nr 1345. 40jährige 8. Gravida mens. 8. Schmerzen in der rechten Nierengegend. Blauprobe. Links nach 13 Minuten blau, rechts nach 40 Minuten noch kein Blau. Mäßige Dilatation des Ureters, fast keine des Nierenbeckens. Ureterknickung.

Abb. 5.

Nr. 1176. Blauprobe links nach 20 Minuten, rechts nach 27 Minuten positiv. Ureterkatheter links bis 20 cm, mit 5 ccm gefüllt, rechts bis 28 cm, mit 10 ccm gefüllt.

deswegen auf dem Pyelogramm nicht sichtbar wurde, weil sie in derselben Ebene wie die Röntgenstrahlen, also sagittal zu liegen kam, wie das auf seitlichen Röntgenaufnahmen zu sehen ist (Abb. 3). Die Dilatation war fast in allen Fällen eine hochgradige (Abb. 4), in selteneren Fällen war aber auch die Knickung mit einer geringfügigeren Erweiterung des Ureters vereint (Abb. 4 a), wo auch die Blauprobe der betreffenden Seite eine starke Verzögerung erkennen ließ.

Den innigen Zusammenhang von Ureterdilatation mit Ureterknickung, vereint mit der verzögerten Blauausscheidung kann man besonders an den in der Schwangerschaft und im Wochenbett fortlaufend mit beiden Methoden

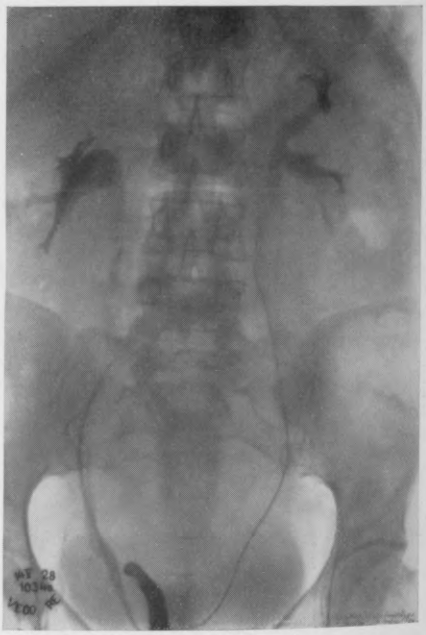
Hosted by Google

untersuchten Frauen demonstrieren, wo man aus den Bildern sieht, wie der Rückgang der Erweiterung des Harnleiters auch sofort den normalen Ausfall der Blauprobe im Gefolge hat. Umgekehrt kann man wieder an Frauen, die im Anfang der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zuerst normale Blauprobe und nicht stark dilatierten Ureter aufwiesen, zeigen, daß mit zunehmender Schwangerschaft und Ureterdilatation und Auftreten der Knickung auch

Abb. 6.

Nr. 1313. Blauprobe links nach 10 Minuten, rechts nach 12 Minuten positiv. Ureterkatheter links 28 cm hoch, mit 3,5 ccm, rechts 20 cm hoch, mit 7,5 ccm Umbrenal gefüllt.

Abb. 7.



Nr. 1341. Blauprobe beiderseits nach 7 Minuten 25 Sekunden positiv. Ureterknickung links 15 cm hoch, mit 4 ccm, rechts 25 cm hoch, mit 6 ccm Umbrenal gefüllt.

sofort die Blauprobe auf der gestauten Seite eine deutliche Verzögerung erfährt.

34jährige Frau, ein Partus, ein Abortus ohne Besonderheiten. Nie nierenkrank. Die ersten 4 Monate Schwangerschaftserbrechen. Im 7. Monat der Schwangerschaft Schüttelfröste, Schmerzen in beiden Nierengegenden, typische Schwangerschaftspyelitis. Im Harn auf beiden Seiten Koli in Reinkultur. Auf Cylotropin Temperaturabfall und Schmerzfreiheit. Pyelogramm zeigt einen erweiterten rechten Ureter, der scheinbar eine Knickung in der Höhe des 4. Lendenwirbels besitzt, da die Füllung dort in ziemlich scharfer Grenze abschneidet und die Nierenkelche nur schlecht gefüllt sind. Linkes Becken mäßig dilatiert. Blauprobe beiderseits verzögert, rechts länger als links (Abb. 5).

Während der weiteren Gravidität Bakteriurie, aber kein Fieber. Zwei Tage vor der Geburt am normalen Ende neuerliche Pyelographie. Rechtes Nierenbecken mäßig erweitert, der Ureter, weniger dilatiert, zeigt die typische Knickung in der Höhe des 3. Lenden-

Hosted by Google

wirbels, die bajonettförmig gestaltet ist. Blauprobe ergibt beiderseits normale Werte (Abb. 6).

In der ersten Woche nach der Geburt Pyelitis, die auf Ureterspülungen schlagartig geheilt wird. Koli in beiden Nierenharnen in Reinkultur.

Am 9. Wochenbettstag Pyelogramm, welches die hochgradige Verkleinerung des rechten Nierenbeckens und des Ureters zeigt, die Schlinge im letzteren ist noch angedeutet, aber schon beinahe ausgeglichen. Die Blauprobe ergibt auf beiden Seiten normale Werte (Abb. 7).

Diese Pyelogrammreihe ist gleichzeitig ein Beitrag zu der Frage, wann die Schwangerschaftsdilatation des Ureters sich wieder zurückbildet. Wir sehen hier trotz einer Pyelitis im Wochenbett die Rückbildung der abführenden Harnorgane schon am 9. Tag nach der Geburt in weitgehender Weise vorgeschritten, wie wir das ja auch in anderen Untersuchungsreihen zu sehen Gelegenheit hatten.

Zusammenfassung.

Bei normalen, sich vollkommen gesund fühlenden Schwangeren zeigte die Blauprobe, daß in der Hälfte der Fälle eine starke Verzögerung der Ausscheidung auf einer Seite vorhanden war. Bei Schwangeren mit Ureterschmerzen stieg dieser Prozentsatz auf über 60 %, bei Pyelitiskranken war die Verzögerung in über 90 % der untersuchten Fälle nachzuweisen.

Die Verzögerung ist durch die bestehende Stauung in den Ureteren bedingt, wodurch der von der Niere fast zur normalen Zeit ausgeschiedene Harn im dilatierten Harnleiter aufgehalten wird.

Die Stauung hat auch einen Einfluß auf die Peristaltik, die grobe Unregelmäßigkeiten zeigt und auf die Funktion der Niere, da der Urin der gestauten Seite weniger schnell konzentriert wird.

Fast in allen Fällen von bestehender Verzögerung der Blauausscheidung läßt sich auch am Pyelogramm die von mir an anderer Stelle beschriebene Ureterknickung als Ausdruck der Stärke der Dilatation des Harnleiters nachweisen. Schwindet diese Dilatation, sei es nach Behandlung in der Schwangerschaft, sei es unter physiologischen Umständen im Wochenbett, wird auch das Indigokarmin wieder normal ausgeschieden, die Schädigung der Niere ist also eine geringgradige und reversible.

Vor dem 4. Schwangerschaftsmonat und nach dem 7. Wochenbettstag konnte eine Stauung nie festgestellt werden, sie war am häufigsten im 6.—8. Monat der Gravidität anzutreffen.

Die in diesen Monaten bei Schwangeren so häufig in einer, meist der rechten Flanke auftretenden Schmerzen bei negativem Harnbefund bilden im Verein mit der Druckschmerzhaftigkeit des betreffenden Ureters ein wohlabgerundetes Krankheitsbild, welches funktionell durch die Verzögerung der Blauprobe, anatomisch durch die bestehende Ureterdilatation und Ureterknickung der befallenen Seite charakterisiert ist.

Hosted by Google

Literatur.

Weibel, Arch. f. Gynäkol. Bd. 101, S. 446. — Luchs, Arch. f. Gynäkol. Bd. 127, S. 149. Bayr. Gesellsch. f. Geb. am 22. Februar 1925.

XXVIII.

Aus der Universitätsfrauenklinik der Vereinigten Friedrichsuniversität Halle-Wittenberg (Direktor: Professor Dr. Nürnberger).

Über den Vorfall der Harnröhre bei der Frau.

Von **Hans Säuferlin.**

Mit 4 Abbildungen.

Wenn der Urethralprolaps auch nicht so außerordentlich selten ist, wie Winckel, Mundé, Schröder, Martin und andere Autoren annahmen, so gehört er, wenigstens in seiner ausgeprägten Form, doch zu den wenig beobachteten Frauenleiden. Zwar konnte Kleinwächter im Jahre 1891 schon etwa 100 Fälle zusammenstellen; 1896 kannte Kümmell 115—120, 1898 Singer schon 152 Fälle; Stoeckel spricht 1908 von etwa 200 derartigen Beobachtungen, und ihre Zahl mag mit Einschluß der nur summarischen Mitteilungen bis inklusive 1926 ungefähr 270 betragen. Bedenkt man aber, daß diese Zusammenstellung bis auf den ersten, im Jahre 1732 von Solingen publizierten Fall zurückreicht, mithin einen Zeitraum von 195 Jahren umfaßt, daß sie sich ferner aus der in- und ausländischen Literatur rekrutiert, und nicht zuletzt, daß in ihr auch kleine Ektropien der Harnröhrenschleimhaut, also erst Vorstufen des eigentlichen Urethralprolapses, enthalten sind, so wird man sich den Autoren — und es sind die meisten —, die den Urethralprolaps auch heute noch als selten bezeichnen, anschließen können.

Der einzelne Arzt wird wohl nur ausnahmsweise in die Lage kommen, dieses Krankheitsbild zu beobachten, und auch an großen Kliniken vergehen oft Jahre, bis sich einmal eine mit diesem Leiden behaftete Patientin vorstellt. So wurden z. B. an sämtlichen preußischen Universitätspolikliniken von 1887—1892 nur 17 Patientinnen an Urethralprolaps behandelt, an Chrobaks Klinik kamen in einem Jahrzehnt nur 8 Fälle, an der Dorpater Frauenklinik vom 1. April 1888 bis 1. Oktober 1893 nur 1 Fall, im Wiener Maria-Theresia-Frauenhospital 1877, an der Innsbrucker Frauenklinik vom 1. Oktober 1881 bis 1. April 1887, im Bosn.-Herzogl. Landesspital in Sarajewo vom 1. Juli 1894 bis 31. Dezember 1896, an der Universitätsfrauenklinik in München von 1884 bis 1890, an dem Königl. Sächs. Entbindungs- und Gynäkologischen Institute in Dresden von 1874 bis 1878 und am Leipziger Kinderkrankenhaus während einer Zeit von 4 Jahren kein Fall von Urethralprolaps zur Beobachtung.

Hosted by Google

Auch die in der letzten Zeit erfolgten Veröffentlichungen bestätigen diese niedrigen Zahlen. Nach W ü r k e r befanden sich an der Erlanger Universitätsfrauenklinik von 1911 bis 1920 unter mehr als 9000 Patientinnen nur 5 derartige Fälle. Die hiesige Universitätsfrauenklinik weist in den letzten 11 Jahren von 1916 bis 1926 unter etwa 16 000 Kranken nur 6 Fälle von Vorfall der Harnröhrenschleimhaut auf, von denen wiederum nur 4 höheren Grades sind.

Es sollen nun zunächst in großen Zügen diese 6 Krankengeschichten folgen. Wenn sie auch nicht imstande sind, auf alle sich um das Thema Urethralprolaps scharenden Fragen Antwort zu geben und vielleicht nur einige, vor allem ätiologisch bedeutungsvolle Punkte bringen, so sollen sie doch veröffentlicht werden, weil es, wie G r a e f e ausdrücklich betont hat, dringend erwünscht ist, zur genauen Kenntnis dieses Leidens gegenüber den vielen nur summarisch mitgeteilten Fällen einzelne Angaben zu machen.

1. Beginnende Urethralprolapse.

1. Fall. Frau B. G. wird am 12. Oktober 1916 wegen Vorfallbeschwerden, Druck nach unten und Beschwerden beim Wasserlassen aufgenommen. Die Anamnese ergibt: Patientin ist 60 Jahre alt, hat 6 normale Geburten durchgemacht, letzte Entbindung vor 19 Jahren. Als Kind Diphtherie. Erste Regel mit 12 Jahren, immer regelmäßig, 4 Tage dauernd. Seit 18 Jahren Menopause. Befund: Leidlich gut genährte Frau. Herz und Lunge o. B. Brüste schlaff, Abdomen fettreich, Hängebauch. Uterus klein, atrophisch, retroflektiert. Vulva klafft. Der Harnröhrenwulst ist geschwollen, hintere Lippe länger als vordere. Die ganze Urethra, besonders aber ihre Schleimhaut, ebenfalls geschwollen, macht aber keinen malignen Eindruck. Die Urethralschleimhaut ist blaß und etwas nach außen herausgewölbt. Therapie: Vom 14. Oktober ab Betupfen der Schleimhaut mit 5%iger Arg.-nitr.-Lösung. Am 20. Oktober Operation: Herausschneiden der Harnröhrenschleimhaut vorn wie hinten in Ausdehnung von $^1/_2$ cm. Mit Katgut wird die Urethralmukosa am Orificium ext. befestigt. Kein Dauerkatheter. Glatte Heilung.

2. Fall. Frau F. F., 61 Jahre, VIII-para. Aufnahme am 25. März 1918 wegen eines seit 31 Jahren bestehenden Vorfalls, der jetzt nicht mehr zurückzuhalten ist. Anamnese: Patientin gibt an, einmal einen Blutsturz gehabt zu haben. Wann erste Regel eintrat, weiß sie nicht mehr. Menopause seit 10 Jahren. Stuhlgang und Wasserlassen immer o. B. Befund: Patientin von schlechtem Ernährungszustande, Haut und Schleimhäute blaß, Fettpolster stark reduziert. Am linken Bein Varizen und Ödeme. Bauchdecken schlaff, Rektusdiastase, Obliquusdefekte, rechtseitiger Leistenbruch. Vulva klafft stark. Beim Pressen tritt die ulzerierte Portio sowie vordere und hintere Scheidenwand vor die Vulva. Uteruskörper walnußgroß. Ligamente sehr schlaff. Aus der Harnröhrenmündung ragt ein gut 1 cm langer und 7 mm im Durchmesser betragender Polyp, der von der hinteren Urethralwand ausgeht. Therapie: Gegen den Prolaps Plastik. Bei der Harnröhrenpolypenabtragung findet man, daß die hintere Wand der Harnröhre teilweise prolabiert ist. Dieser prolabierte Teil trägt den breitaufsitzenden Schleimhautpolypen, der unterbunden und abgetragen wird. Am 13. April Exitus an Lungenembolie.

2. Höhere Grade von Urethralprolaps.

3. Fall. Frau F. B. wird am 7. März 1918 aufgenommen. Seit Jahren Kreuzschmerzen, die in letzter Zeit besonders stark sind. Seit Februar 1918 tritt bei der Arbeit die Harn-

Hosted by Google

röhrenschleimhaut nach außen. Anamnese: Ehemann an Leberverhärtung, Mutter an Altersschwäche, Vater und 2 Brüder an Lungenschwindsucht gestorben. Patientin ist 72 Jahre alt, seit 1867 verheiratet, 0-para. Als Kind Masern, Scharlach, Bleichsucht, Gelenkrheumatismus und in späteren Jahren Krampfadergeschwüre gehabt. Erste Regel mit 15 Jahren, alle 4 Wochen, 8 Tage dauernd, mäßig blutend. Letzte Regel vor 21 Jahren. Befund: Herz und Lunge o. B. Patientin schlaff; Bauchdecken vor allem sehr schlaff, Peristaltik sichtbar. Vulva klafft kaum. Beim Pressen wölbt sich der Scheidenrand etwas vor; vor allem aber ragt aus der Urethra die Schleimhaut bedeutend heraus. Uterus klein, kaum zu fühlen. Portio atrophisch, Muttermund geschlossen und zurückgebildet. Adnexe o. B. Besonderer Befund: Linke Beckenschaufel steht um 3 Querfinger breit höher als rechte und ist soweit nach außen vorgedrängt, daß man eine Hand darauflegen kann. Eine Therapie wurde an hiesiger Klinik nicht durchgeführt, da Patientin diese verläßt.

4. Fall. Frau L. B., 67 Jahre, seit 1883 verheiratet, kommt am 18. Januar 1924 in die Klinik, weil sie seit $^1/_2$ Jahr einen fauligen Geruch des Urins, seit 4 Wochen Schmerzen beim Wasserlassen und erschwerte Harnentleerung bemerkt hat. Seit einigen Wochen auch Blut im Stuhl und häufige Ohnmachtsanfälle. Die weitere Vorgeschichte ergibt: Patientin ist auf dem Lande in auskömmlichen Verhältnissen aufgewachsen. Brustkind. Wann Laufen gelernt, ist ihr unbekannt. Als Kind Scharlach, mit 36 Jahren Lungenentzündung, mit 40 Jahren Bruchoperation. Erste Regel mit 12 Jahren, nie regelmäßig, meist alle 3 Wochen, 5—6 Tage dauernd; starke Blutung, oft Leibschmerzen dabei. Letzte Periode mit 40 Jahren. 1886 eine Fehlgeburt im 2. Monat. In den folgenden Jahren 9 Geburten, unter ihnen 2 Zwillingsgeburten. Wochenbetten immer normal; Kinder bis auf eins gestorben. Befund: Grazil gebaute Frau, in mäßigem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß. Muskulatur und Fettpolster mangelhaft entwickelt. Über der Lunge bronchitische Geräusche; Herztöne unrein, Aktion nicht regelmäßig. An beiden Beinen Varizen. Brüste schlaff, hängend, atrophisch. Rechts Schenkelhernie, links Bruchanlage. Rektusdiastase, reichliche Striae. Vulva klafft. Harnröhrenschleimhaut in der Größe einer Kirsche vorgefallen. Starker Verdacht auf Neoplasma. Katheterismus schmerzhaft; Urin nicht blutig, aber trübe, Albumen, vermehrte Leukozyten, amorphe und phosphorsaure Salze enthaltend. Scheide und Portio blaß. An hinterer Muttermundslippe Polypen. Corpus uteri ist taubeneigroß. Adnexe beiderseits nicht nachweisbar. Die Mastdarmschleimhaut ist, soweit man mit dem Finger eindringen kann, verschieblich. Am 28. Januar 1924 Operation: Harnröhrenplastik nach Sellheim in Novokain-Suprarenin-Lumbalanästhesie. Einstellen des Urethralprolapses. Es wird die Mitte der hinteren Harnröhrenschleimhaut gespalten, bis die Stelle des alten Orif. ext. erreicht ist. Nun wird stückweise die überschüssige Schleimhaut von rechts nach links abgetragen und durch Katgutknopfnähte Schritt für Schritt die Harnröhrenschleimhaut mit der äußeren Haut vereinigt, so daß zum Schlusse ein neues Orif. ext. geschaffen ist, das in seinem Durchmesser $^3/_4$ cm mißt. Die Blutung steht nach Schluß der Operation vollständig.

Postoperativer Verlauf: 1. Februar starke Blutung aus der Harnröhrenmündung. Tamponade mit T-Binde. 3. Februar Blutung steht. Urin sehr trübe, flockig, übelriechend. 4. Februar erneute starke Blutung. Nochmalige Tamponade. 5. Februar. Man sieht in der Harnröhrenöffnung eine kleinfingerkuppengroße granulierende Stelle, die sich etwas vorwölbt. Die Blutung wird vorübergehend durch Tamponade zum Stehen gebracht. 6. Februar. Da es erneut aus der Harnröhrenmündung blutet, wird eine Revision der Wunde vorgenommen. Einstellen der Harnröhrenöffnung. Aus der vorderen Wand ragt ein doppeltbohnengroßer blutdurchsetzter Granulationspfropf hervor. Die vordere Harnröhrenwand klafft 2 cm breit, aus der Tiefe der Wunde blutet es. Entleerung der Blase, Blasenspülung, Ätzen der Blase mit Arg.-nitr.-Lösung. Vernähen der Wunde in der vorderen Urethralwand durch 4 querverlaufende Katgutknopfnähte, Einfassen der Harn-

Hosted by Google

röhrenöffnung durch Vereinigung der Urethralschleimhaut mit der Introitusschleimhaut an 6 symmetrischen Stellen. Darauf steht die Blutung vollkommen. Dieser Eingriff wurde in der Chloroform-Äthernarkose vorgenommen. 9. Februar. Die Blutung steht definitiv. Patientin läßt allein Urin und kann das Wasser gut halten. Entlassung am 16. Februar. Harnröhrenplastik noch nicht vollkommen verheilt, weist aber gute Granulationen auf.

5. Fall. Fräulein A. M., 68 Jahre, 0-para. Aufnahme am 28. Juli 1924. Vater mit 66 Jahren an Blutsturz, Mutter mit 73 Jahren an Cholera, 2 Brüder mit 70 Jahren an Herzleiden, 2 Brüder an unbekannter Ursache gestorben. Patientin ist Flaschenkind, in auskömmlichen Verhältnissen aufgewachsen. Termin des Laufenlernens unbekannt. Als Kind Masern und Scharlach, sonst nie ernstlich krank gewesen. Erste Regel mit 16 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 8 Tage lang, ohne Beschwerden. Letzte Regel vor 17 Jahren. Seit März 1924 bemerkt Patientin, daß das Urinieren länger dauerte. Befund: Patientin von ziemlich starkem Knochenbau; Muskulatur und Fettpolster schlecht entwickelt. Bauchdecken straff. An der vorderen Harnröhrenmündung ein bohnengroßer Schleimhautvorfall. Scheide geschrumpft, Portio ganz klein, konisch. Uterus taubeneigroß, Adnexe nicht zu fühlen. Urin klar. Am After Hämorrhoiden. Therapie: Ätzen des Urethralprolapses mit Arg.-nitr.-Stift. Am 2. August wird Patientin gebessert entlassen.

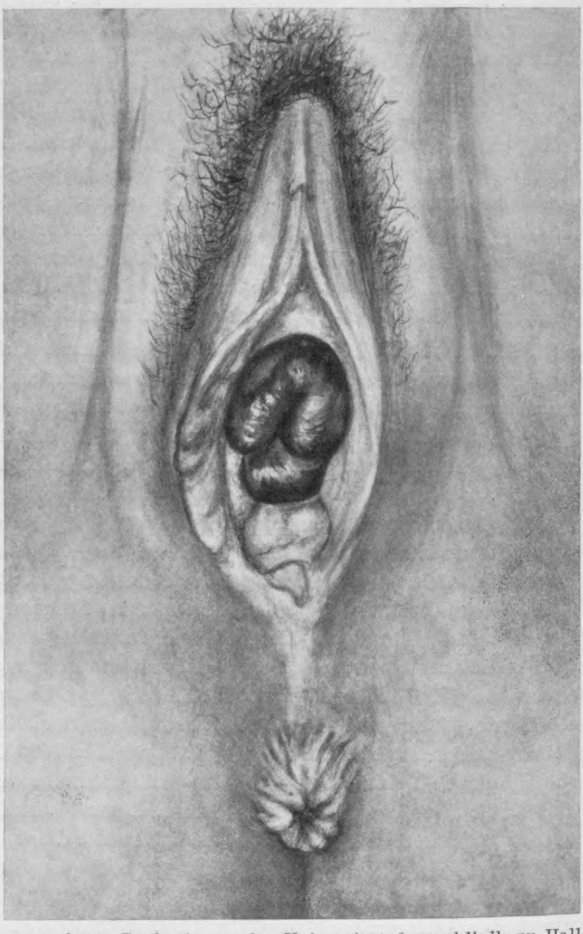
6. Fall. Frau M. K., 61 Jahre, II-para, seit 1887 verheiratet. Aufgenommen am 24. November 1926. Familienanamnese o. B. Patientin war Brustkind, normale Entwicklung. Als Kind Masern, Halsentzündung, sonst immer gesund gewesen. Erste Regel mit 14 Jahren, regelmäßig, ohne Beschwerden. 1889 und 1892 je eine normale Geburt. 1907 in hiesiger Klinik operiert, Adnexe entfernt. Seit einigen Tagen hat Patientin Druck und Schmerzen im Leib. Befund: Große Patientin in gutem Ernährungszustand. Herz und Lungen o. B. Brüste groß und schlaff. Zwischen Nabel und Symphyse eine etwa 15 cm lange gut verheilte alte Operationsnarbe. Zahlreiche Striae. An Stelle des Orif. ext. der Urethra findet sich ein etwa 2 cm langer und ebenso breiter wulstiger, tiefrot bis schwärzlich verfärbter leicht blutender Tumor, der mehrere radiäre Furchen zeigt (Abb. 1). Auf der Spitze des Tumors befindet sich die Urethralmündung. Es läßt sich makroskopisch nicht feststellen, ob es sich um einen Vorfall der Urethra oder um ein die Harnröhrenmündung zirkulär umgebendes Karzinom handelt. Die innerliche Untersuchung ergibt eine quergespaltene Portio, einen anteflektierten Uterus, der an der alten Narbe fixiert ist, und ein Fehlen der beiderseitigen Adnexe. Am 25. November 1926 Operation (Prof. Nürnberger). Zirkuläre Umschneidung des Harnröhrentumors an seiner Basis; Freipräparieren der Urethra und Querdurchschneidung. Darauf zirkuläre Vernähung der Harnröhre mit der äußeren Haut. Dauerkatheter während 3 Tage. Danach konnte die Patientin spontan urinieren. Urin immer klar. Wunde heilt per primam, reaktionsloser Verlauf; am 8. Dezember 1926 Entlassung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt der Urethralprolaps an zahlreichen mit Hämatoxylin-Eosin, Azan und nach van Gieson gefärbten Schnitten das Bild einer stark gestauten und entzündeten Schleimhaut. Das Gewebe ist stellenweise erheblich ödematös aufgelockert und die Maschen des feinfaserigen Bindegewebes der Tunica propria mucosae sind oft weit auseinandergedrängt. Im submukösen Bindegewebe, besonders aber unter dem Epithel der Mukosa und um die Gefäße herum eine mehr oder weniger reichliche kleinzellige Infiltration. Ab und zu sind Mitosen zu finden. Auffallend ist die große Menge von kleineren und größeren, teilweise so weiten Gefäßräumen, daß sie mit bloßem Auge sichtbar sind. Letztere liegen mehr in den tieferen Schleimhautabschnitten, während in der unmittelbar unter dem Epithel gelegenen Zone Gefäßquerschnitte von geringem Kaliber überwiegen. Diese lassen sich fast überall bis in die Spitzen der Papillen verfolgen. Die zum Teil strotzend mit Blut gefüllten Gefäße weisen zumeist eine dünne Wandung auf. Im Bindegewebe, vor allem aber perivaskulär und subepithelial finden

Hosted by Google

sich Blutextravasate von wechselnder Ausdehnung. Das Epithel, von wechselnder Dicke, wird vorwiegend von Zylinderzellen gebildet. Stellenweise ist es aber richtiges Übergangsepithel. An manchen Stellen fallen atypische Epithelwucherungen auf. Hier gehen zapfen- und leistenartige Einsenkungen in die Tiefe. Ein Anhaltspunkt für Malignität ließ sich

Abb. 1.



Prolapsus urethrae. Beobachtung der Universitätsfrauenklinik zu Halle a. d. S. (Direktor: Prof. Dr. Nürnberger.) Vergleiche Krankengeschichte Nr. 6.

aber nirgends finden. Die Drüsen sind gelegentlich etwas vergrößert, sonst aber ohne Besonderheiten.

Im Anschluß an diese 6 Beobachtungen der hiesigen Universitätsfrauenklinik soll nun eine eingehende Besprechung alles dessen, was über das Krankheitsbild des Vorfalls der Harnröhrenschleimhaut beim Weibe bekannt ist, erfolgen.

Unter Urethralprolaps — von Güterbock, Casper u. a. in vielleicht etwas verwirrender Weise Urethrozele genannt —, versteht die Literatur einen Vorfall der Harnröhrenschleimhaut vor das Orificium ext. urethrae, an dem in vereinzelten Fällen auch die fibromuskuläre Submukosa

Hosted by Google

beteiligt ist. Mögen auch manche Autoren (vor allem ausländische) den Begriff weiter fassen und andere Störungen des normalen topischen Verhaltens der Harnröhre mit einbeziehen, so wird doch analog dem Analprolaps der Schleimhautvorfall der Harnröhre allgemein als Urethralprolaps bezeichnet.

Auf sein pathologisch-anatomisches und klinisches Bild wird später eingegangen; zunächst möge das, was über seine Genese bekannt ist, erörtert werden.

Während man sich früher häufig mit der Feststellung begnügte, daß über die Ursachen des Leidens nichts oder nur wenig bekannt sei, hat das Kausalitätsbedürfnis vieler Beobachter und Forscher eine ganze Reihe ätiologisch wichtiger Momente bekannt werden lassen. So mag der Satz: „Was gestern noch als selten, ja unmöglich galt, erweist sich heute auf Grund weiterer Beobachtungen als festbewiesene Tatsache" (Pinkuß, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Prolapses der weiblichen Urethra) für keinen anderen Abschnitt dieser Arbeit besser passen, als für das Kapitel über die Ätiologie.

Diese ist nun sicherlich nicht einheitlich. Allerdings kann man eine große Reihe von Fällen hinsichtlich ihrer Genese unter gemeinsame Gesichtspunkte bringen; trotzdem bleiben da noch manche Fälle, die aus diesem Schema gänzlich herausfallen.

Was nun bei Betrachtung der veröffentlichten Beobachtungen zuerst auffällt, ist, daß die Frequenz des Urethralprolapses zwei Gipfelpunkte aufweist. Der eine fällt in das Kindesalter bis ungefähr zur Pubertät, der andere in die jenseits des Klimakteriums liegenden Lebensjahre. Die Zeit der geschlechtlichen Reife, also vom 18. bis 45. Jahre ist dagegen relativ arm an solchen Fällen.

So fand Kleinwächter an 59 Patientinnen folgende Verhältnisse:

39 = 66,1 % waren Kinder,
7 = 11,8 % Frauen im geschlechtstätigen Alter
und 13 = 22 % befanden sich in der Menopause.

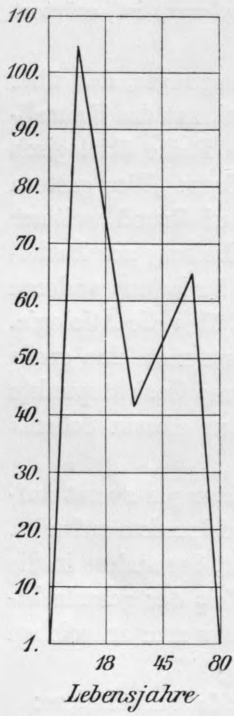
Voillemin gibt unter 90 Fällen
60 % Kinder
12 % geschlechtsreife Frauen
und 27,7 % Matronen an.

In Münzers Arbeit kommen von 21 angeführten Fällen auf das Alter zwischen 6 und 15 Jahren nahezu 50 %. Zu einem ähnlichen Ergebnisse kommt auch Singer. Er betont, daß mehr als die Hälfte aller Erkrankungen an Urethralprolaps Kinder betreffe, am nächsthäufigsten Frauen in der Menopause und am seltensten Frauen von 18 bis 40 Jahren erkrankten. Stoeckel, Benicke, Raether, Lamblin (2/3 aller Erkrankungen bei Kindern), Asch, Pinkuß, Runge, Kolischer, Bertino und die meisten anderen Autoren stimmen auf Grund ihrer Erfahrungen dem zu. Zwar fehlt es auch nicht an Mitteilungen, die davon etwas abweichende Zahlenverhält-

Hosted by Google

nisse bringen, sei es nun, daß z. B. Blum und Fritsch der Ansicht sind, der Urethralprolaps komme fast stets nur in jüngeren Jahren vor, oder sei es, daß Würker bei den von ihm beschriebenen Fällen nur 20 % Kinder, dagegen 40 % geschlechtsreife Frauen und 40 % Greisinnen fand; auch Sipilas Veröffentlichungen umfassen nur 15,4 % Kinder, 38,5 % Frauen in mittlerem Alter und 46,1 % Matronen.

Abb. 2.



Graphische Darstellung der Frequenz der Urethralprolapse in den verschiedenen Altersklassen bei 211 Kranken.

Hierdurch wird aber die oben erwähnte Verteilung der Fälle von Prolaps der Harnröhrenschleimhaut auf die einzelnen Lebensalter umso weniger beeinflußt, als diese abweichenden Zahlen an einem nur geringen Krankenmateriale, von Würker und Sipila, z. B. nur an 5 bzw. 13 Patientinnen gesammelt wurden. Und so fand der Verfasser dieser Arbeit in ziemlicher Übereinstimmung mit den Zahlen von Kleinwächter, Voillemin und Münzer unter 211 mit genauer Altersangabe versehenen Fällen folgende Verteilung:

105 = 49,7 % waren Kinder
41 = 19,4 % Frauen von 18—45 Jahren
65 = 30,8 % Frauen jenseits des 45. Jahres.

Kurvenmäßig würden sich die Verhältnisse folgendermaßen darstellen (Abb. 2 und 3):

Diese, auf den ersten Blick vielleicht nur als rein statistische Betrachtungen anmutenden Zahlen, bergen wichtige ätiologische Hinweise in sich. Man wird ja zunächst die Frage aufwerfen, warum gerade Kinder und ältere Frauen am häufigsten mit dem Vorfall der Harnröhrenschleimhaut behaftet sind. Dies mag nun in einem großen Teil der Fälle an disponierenden Zuständen liegen, die an der Harnröhre des Kindes und der älteren Frau obwalten.

Daraus, daß die weibliche Urethra einen weiten und weitgehend dehnbaren, kurzen, ziemlich geradlinigen, von wesentlichen Knickungen freien, mehr oder weniger steil nach abwärts verlaufenden und nur in dem oberen Drittel vom Sphincter urogenitalis wirklich ringförmig umschlossenen Kanal darstellt, und daß ihre Mukosa schon normalerweise ziemlich dick, reichlich faltig und sehr blutreich sowie nur lose mit der Unterlage verbunden ist, erhellt, daß der anatomische Bau der weiblichen Harnröhre schon an und für sich günstige Bedingungen für die Entstehung eines Urethralprolapses abgibt.

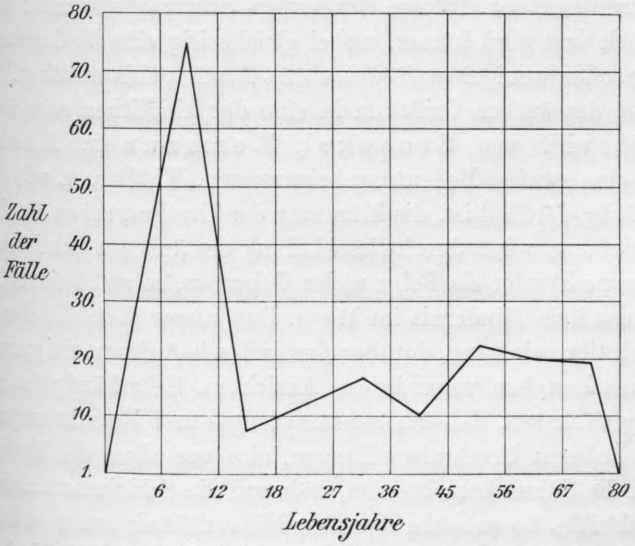
Was nun das Kind anbelangt, so weisen Stoeckel, Kleinwächter, Chrobak und Rosthorn, Bumke, Lamblin und Giulini darauf hin, daß der stark nach abwärts gerichtete, besonders steile Verlauf seiner Harnröhre die Entstehung eines Urethralprolapses begünstigt. Auch

Hosted by Google

Flatau betont, daß in einem von ihm beobachteten Falle die Symphyse außerordentlich steil war und die Harnröhre fast senkrecht in die Höhe lief. Von Kleinwächter, Flatau und Bumke wird ferner der sich bei Kindern findende trichterförmige Übergang der Blase in die Harnröhre als disponierendes Moment beschuldigt. Dazu kommt nun die außerordentlich starke Verschieblichkeit der kindlichen Urethralmukosa auf der lockeren Submukosa, durch welche die erstere nur sehr lose an der Muskelschicht befestigt ist (Stoeckel).

Manche Autoren, z. B. Pinkuß, Cuzzi und Resinelli, Wohlgemuth u. a., wollen als Ursache des Vorfalls der Harnröhrenschleimhaut

Abb. 3.



Graphische Darstellung der Frequenz der Urethralprolapse in den verschiedenen Altersklassen bei 211 Kranken.

bei Jugendlichen eine relativ zu starke Ausbildung der Mukosa im Vergleich zur Muskularis ansehen, eine Anschauung, der jedoch von Glaevecke nachdrücklich widersprochen wird. Entsprechend der Ätiologie des Analprolapses wird von Dienst, Borie-Labat, Pinkuß, Reubold und Lamblin auch der kindlichen Weichheit und Dehnbarkeit des paraurethralen Gewebes, die manchmal auch zu einer Lockerung der Verbindung zwischen Scheide und Harnröhre führe, und einem geringen Tonus des Beckenbindegewebes, das infolgedessen einer schädigenden Kraft wenig Widerstand bieten kann, eine Bedeutung zugewiesen, während Anufrieff die Aufmerksamkeit auf die Armut der kindlichen Harnröhre an elastischen Elementen als für den Urethralprolaps begünstigendes Moment lenkt.

Nimmt man noch hinzu, daß Brüning, Lamblin u. a. den Standpunkt vertreten, daß für die Entstehung des kindlichen Urethralprolapses nicht

Hosted by Google

zuletzt die Veränderungen der Urogenitalorgane vor dem Eintritt der Geschlechtsreife, wie stärkere Durchblutung und Auflockerung der Mukosa — wodurch sich B r ü n i n g auch die große Zahl der Fälle um das 10. bis 12. Jahr erklärt — sowie „gewisse Störungen der bei dem Alter zu erwartenden Wachstumsintensität und -extensität" von Wichtigkeit sind, so hat man wohl alle Anschauungen der Literatur über die für die Entstehung des Harnröhrenvorfalls prädisponierenden Momente, welche sich schon aus dem normalen anatomischen und physiologischen Verhalten der kindlichen Harnwege ergeben, beieinander.

Bei der in der M e n o p a u s e b e f i n d l i c h e n F r a u schafft die Involution der Urogenitalorgane günstige Vorbedingungen für das Vorfallen der Harnröhrenschleimhaut. Infolge der senilen Schrumpfung zieht sich die Harnröhre zurück und wird kürzer, wobei gleichzeitig eine Verlagerung des Orif. ext. mehr oder weniger weit unter den Arcus pubis statthat. Dieser Verlagerung, die das äußere Orificium in eine der kindlichen sehr ähnliche Stellung bringt, wird von S t o e c k e l, K e r m a u n e r, A s c h und v. J a s c h k e eine gewisse Bedeutung beigemessen. Klafft nun, wie das bei alten Frauen häufig der Fall ist, die Mündung der Urethra, sei es durch diese topische Verschiebung, sei es durch Erschlaffung des äußeren Schließmuskels (H a a g n, C h u r c h) oder als Folge vieler Geburten, so steht einem Tiefertreten der Mukosa kein Hindernis im Wege. Daß dieses ebenfalls eine Folge der senilen Involution sein kann, darüber sind sich alle Autoren einig; nur über den Mechanismus bestehen verschiedene Ansichten. Sehr häufig findet sich die Anschauung vertreten, daß die Schrumpfungs- und Retraktionsprozesse vorwiegend die äußeren Urethralwandungen, also vor allem die Muskularis, dann aber auch die Submukosa befielen, während die Schleimhaut sich nicht so schnell zurückbilde. So entstehe dann ein Mißverhältnis zwischen letzterer und ihrer Unterlage, die zu kurz wird, woraus eine leichte Verschieblichkeit und Abhebung der Urethralmukosa resultiere (S t o e c k e l, R e c h n i e w s k a, H e i n s i u s, C u z z i - R e s i n e l l i, B o l d t u. a.). Andere Autoren beschuldigen mehr allgemein die Muskelatonie, auch die des Beckenbodens (A n u f r i e f f), die senile Erschlaffung und den geringen Tonus des Harnröhren- und paraurethralen Gewebes, sowie eine Relaxation und atrophische Veränderung des submukösen und des Beckenbindegewebes, wodurch eine Lockerung der urethralen Schleimhaut von der Umgebung eintrete. Erwähnt sei noch, daß auch die Schädigung und relative Abnahme des elastischen Gewebes, wie sie besonders in den Gefäßen im Alter auftritt (A n u f r i e f f) und weiterhin die Arteriosklerose (H a a g n, A n u f r i e f f) als für den Urethralprolaps disponierend bezeichnet werden. Letztere soll zu Blutungen in die Mukosa führen; diese wird dann verdickt und kann durch okkasionelle Momente herausgepreßt werden. In ähnlicher Weise könnten auch Blutungen infolge Erschlaffung der Gewebe (Blutungen in vacuum) die Schleimhaut von ihrer Unterlage abheben (H a a g n).

Hosted by Google

Wenn auch diese anatomisch-physiologische Disposition ätiologisch eine wichtige Rolle spielt und besonders die Erklärung dafür abgibt, warum vorwiegend Kinder und ältere Frauen vom Urethralprolaps befallen werden, so reicht sie doch allein nicht immer aus, dieses Krankheitsbild zustande kommen zu lassen. Denn dann müßten ja mehr Fälle bekannt sein, und es dürften geschlechtstätige Frauen, bei denen diese Disposition nicht in dem Ausmaße vorliegt, überhaupt nicht oder nur exquisit selten an Vorfall der Harnröhrenschleimhaut erkranken. Es müssen also noch andere Momente diese Disposition verstärken, ehe es einer auslösenden Kraft möglich sein wird, die Urethralmukosa vorzustülpen. Solche sind nun in den meisten Fällen akute und chronische Krankheiten, von vornherein schwache Beschaffenheit der Gewebe und pathologische Zustände an den Harnwegen.

Betrachtet man die Patientinnen, die befallen sind, so handelt es sich oft um schlaffe und kränkliche Individuen. Von den Kindern neigen besonders anämische und skrofulöse zum Urethralprolaps. Unter 38—41 Kindern werden von Guersant, Patron, Ried, Tavignot, Dorffmeister und Benicke 25—28 solcher schwächlicher und kränklicher erwähnt. Brüning findet in seiner Zusammenstellung, die 76 Kinder umfaßt, unter 40 den Gesamtzustand der kleinen Patientinnen angebenden Mitteilungen 27 = 67,5 % elende, kachektische und tuberkulöse Kinder; und auch dem Verfasser dieser Arbeit war es möglich, unter 47 jugendlichen Urethralprolapsträgerinnen, über deren körperlichen Zustand in der Literatur nähere Angaben zu finden waren, 31 = 66 % solcher heruntergekommener Individuen nachzuweisen.

Wollen auch manche Autoren, wie beispielsweise Engström und Sipila, nur mit einer gewissen Reserve die Disposition kränklicher Kinder für den Vorfall der Harnröhrenschleimhaut anerkennen, so steht diesen doch die große Mehrzahl der Beobachter gegenüber. Kleinwächter, Meyer, Singer, Graefe, Raether, Scanzoni, Reubold, Lamblin, Glaevecke, Pinkuß, Wohlgemuth, Ebermann, Münzer, Olivier, Rechniewska, Holländer, Würker, Flatau und noch viele andere weisen darauf hin, daß vorzugsweise anämische, rachitische, skrofulöse, tuberkulöse, lymphatische und schlecht genährte Kinder an Urethralprolaps leiden. In gleicher Weise wird die schon kongenital angelegte asthenische Konstitution als disponierend verantwortlich gemacht. Auch der hereditären Anlage wird von Cuzzi-Resinelli, Giulini, Scholtz und Glaevecke eine Bedeutung beigemessen, was umso verständlicher ist, als die Mutter des 11jährigen Mädchens, das Giulini beobachtete, mit 12—13 Jahren ebenfalls an Urethralprolaps gelitten hatte, und Guzzi-Resinelli das Leiden bei zwei Schwestern sahen.

Hosted by Google

Im mittleren und späteren Alter spielen schwächende Momente und Schlaffheit der Gewebe ebenfalls eine ätiologisch wesentliche Rolle, wenn vielleicht auch nicht so häufig wie beim Kinde. Immerhin ließen sich in der dem Verfasser erreichbar gewesenen Literatur 26 Autoren finden, die auf Grund ihrer Beobachtungen schwachen und schlaffen Körperzustand als begünstigend oder bedingend für den Vorfall der Harnröhrenschleimhaut der Frau ansehen. Es waren 43 Fälle nachweisbar, bei denen es sich um anämische, schwächliche, marantische und tuberkulöse oder aber um solche Frauen handelt, die als Zeichen ihrer Gewebeschwäche außer dem Urethralprolaps einen Genital- zum Teil auch gleichzeitigen Rektumvorfall, sowie Hängebauch, Hernien, Varizen und Hämorrhoiden besitzen. (Fälle von Raether, Scanzoni, Pinkuß, Singer, Södermark, Haagn, Lachs, Winckel, Würker, Kather, Colombat, Ewald, Simpson und 5 von unseren Fällen.) Daß die Gewebeschwäche außer in anderen Ursachen, wie zehrenden Krankheiten oder konstitutioneller Minderwertigkeit der Muskulatur und des Bindegewebes bei Asthenischen, auch in häufigen und zu schnell hintereinander erfolgten Geburten ihren Grund hat oder wenigstens durch diese manifest wird, interessiert hier insofern, als sich unter den mit Urethralprolaps behafteten Frauen eine große Zahl von Multiparen befindet. 36 Patientinnen hatten mehrmals oder oft geboren.

Alle diese Momente führen nun beim Kind wie bei der Frau zu einer den Prolaps begünstigenden Veränderung des Gewebetonus. Es tritt, um mit Sellheim zu reden, eine Störung des zur Aufrechterhaltung der normalen Formen nötigen Tonus-Turgorspieles und damit die Aufhebung des gegenseitigen Anschlusses der Organteile ein. Und so wird eine Kraftanstrengung oft nur gering zu sein brauchen oder leichtes Spiel haben, die von ihrer Unterlage mehr oder weniger stark gelockerte Urethralmukosa hervorzuwölben.

Bevor nun im folgenden auf diese auslösenden Kräfte und die sonst für die Entstehung des Vorfalls der Harnröhrenschleimhaut verantwortlich gemachten Zustände eingegangen wird, soll noch eine umstrittene Frage angeschnitten werden, die zu einem gewissen Teile den vorangegangenen Ausführungen angehört. Es wird nämlich oft behauptet, daß eine abnorme Weite der Harnröhre eine der wichtigsten Ursachen des Prolapses sei. Dieser Behauptung ist jedoch von manchen Seiten widersprochen worden. In der Tat ist bei 29 Fällen eine außerordentliche Weite der Urethra beobachtet und diese von den betreffenden Autoren in Zusammenhang mit der Entstehung des Vorfalls der Harnröhrenschleimhaut gebracht. Giulini, Scholtz, Güterbock, Lamblin, Rechniewska, Voillemin u. a. sind der Überzeugung, daß eine schon kongenital angelegte abnorme Weite disponierend oder auslösend wirke. Die Schleimhaut werde dann nicht mehr von ihrem „anatomischen Pessar" festgehalten und gleite so nach

Hosted by Google

unten. Als Bekräftigung ihrer Ansicht führen sie an, daß in manchen Fällen (Patron, Giulini, Voillemin u. a.) nach Abtragung eines frischen und plötzlich entstandenen Prolapses die Weite der Harnröhre persistierte. Es müsse also, da die vorgefallene Mukosa in so kurzer Zeit nicht so starke Dilatationen machen könnte, die Weite von Hause aus vorhanden gewesen sein.

Demgegenüber macht aber Kleinwächter geltend, daß die Weite nur Folgezustand, nicht Ursache des Prolapses sei; auch Pinkuß und Singer schließen sich dem an. Die Möglichkeit, die Harnröhre schnell und stark zu erweitern, spreche für Kleinwächters Ansicht, und wenn die primäre Weite der Harnröhre für die Genese des Urethralprolapses in Frage käme, so „sei sie höchstens ein unterstützendes Moment, wofür die Tatsache ins Feld geführt werden könne, daß bei Frauen ziemlich häufig eine abnorme Weite der Harnröhre beobachtet wird, ohne daß sich ein Vorfall entwickeln würde." Nach Emmet dilatiert sich der Urethralkanal proportional der Ausdehnung des Prolapses, nach Stoeckel ist es unsicher, ob angeborene Weite der Harnröhre zum Vorfall disponiert, und Haagn meint, daß dieser sich nicht allein aus der Weite erkläre.

Etwas anders verhält es sich mit der erworbenen Dilatation der Urethra, wie sie durch Coitus per urethram, Entzündungen, Fremdkörper, Steine, Tumoren der Harnröhre und Blase, Masturbation, Stuprum, Erschlaffung der Gewebe, Geburten und senile Involution entstehen kann. Denn hier sind die Faktoren, die eine Erweiterung des Kanals machen, gleichzeitig von Einfluß auf die Mukosa, indem sie diese mehr oder weniger stark von ihrer Unterlage abheben oder wenigstens lockern (Kleinwächter, Stoeckel, Münzer).

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, daß für eine große Zahl von Beobachtungen die anatomisch-physiologische Beschaffenheit der Urogenitalorgane, und dies vor allem bei Kindern und älteren Frauen, die konstitutionelle oder erworbene Gewebeschwäche und vielleicht auch eine abnorme Weite der Urethra disponierend für den Vorfall der Harnröhrenschleimhaut sind.

Nun gibt es aber viele Fälle, die aus diesem Rahmen völlig herausfallen, sei es, daß es sich um gesunde oder sogar besonders kräftige Individuen, vor allem mittleren Alters, oder um solche Patientinnen handelt, bei denen nichts von einer abnormen Weite der Harnröhre erwähnt ist.

Hier kommen nun mancherlei andere disponierende und ätiologische Momente in Frage, die zum Teil eben als für die Dilatation der Urethra verantwortlich erwähnt wurden und die kurz gesagt in pathologischen Zuständen der Harnwege bestehen. Es soll aber, um das gleich hier zu betonen, mit dem Versuch, aus dem Wirrwarr der in der Literatur angeführten ätiologischen Faktoren, das Pourtier ganz treffend mit den Worten: „so viel Fälle, so viel Ursachen" bezeichnet, gewisse einheitliche Gesichtspunkte herauszuarbeiten, nicht gesagt sein, daß sich nicht auch

Hosted by Google

eins der bisher erwähnten, mehr allgemein disponierenden Momente mit den jetzt zu beschreibenden, schon mehr direkt auslösenden, vergesellschaften könne, wie das denn auch sehr häufig der Fall ist, ja von mancher Seite zur Erklärung der Genese eines Urethralprolapses direkt gefordert wird.

Eine sehr häufig als ursächlich bezeichnete Affektion ist die Entzündung, mag sie nun gewöhnlicher oder spezifischer Natur sein. In erster Linie soll die Urethritis, dann aber auch die Zystitis, Vulvitis, Vulvovaginitis, nach Rechniewska und Voillemin sogar die Entzündung der Organe des kleinen Beckens die Harnröhrenschleimhaut zum Vorfall bereit machen. Durch die Hyperämie und ödematöse Schwellung werde das submuköse Gewebe gelockert, dadurch die Schleimhaut weniger adhärent an ihrer Unterlage, und so gleite diese nach außen ab, was besonders leicht eintreten könne, wenn das Harnröhrenlumen weit ist, oder wenn die ein Passagehindernis bildende geschwollene Mukosa vom Urinstrahl herausgepreßt wird (Rechniewska, Fritsch). Vor allem geschähe dies aber durch im Gefolge des Katarrhs eintretende Urinbeschwerden, die zu häufigem und starkem Pressen Veranlassung geben. Neben vielen anderen sind es vor allem Stoeckel, Streubel, Pinkuß, Winckel, Watkins, Lamblin, Rechniewska, Voillemin, Cabrol, Blanc, Bertino, Ebermann, Chrobak und Rosthorn und Crovetti, die mehr oder weniger diese Ansicht vertreten.

Obgleich es nicht an Beispielen fehlt, bei denen eine Entzündung der Urogenitalorgane, vor allem der Harnröhre und Blase, oder, wahrscheinlich größtenteils auf entzündlichen Affektionen beruhende Urinbeschwerden oft jahrelang vor Auftreten des Prolapses schon bestanden — so weit anamnestische Angaben vorliegen, fand der Verfasser dieser Arbeit etwa 25 derartige Fälle — wollen doch Kleinwächter, Glaevecke, Wohlgemuth, Scholtz, Tritschler und Sipila diese Katarrhe nicht als Ursache oder höchstens ganz selten einmal als Gelegenheitsursache bei anderweitigen Momenten gelten lassen. Kleinwächter führt die Tatsache ins Feld, daß er tausende mit virulenten und innozenten Blennorrhöen der Vagina und Urethra behaftete Prostituierte gesehen habe, ohne je unter ihnen eine Urethralprolapsträgerin zu finden. Er betont ferner, daß die Wahrscheinlichkeit oder mindestens Möglichkeit besteht, daß der Katarrh, wo er auftrat, nur sekundär entstand, wie er das auch in einem Falle nachweisen konnte. Auch Scholtz weist darauf hin, daß ein scheinbar vorausgehender Katarrh oft durch den schon beginnenden, nur noch nicht bemerkten Vorfall der Harnröhrenschleimhaut und die durch ihn bedingte Urinstagnation hervorgerufen sei, und er führt zur Bekräftigung dafür einen von ihm beschriebenen Fall an, wo nach Beseitigung des Prolapses auch die Zystitis ohne besondere Therapie in kurzer Zeit schwand. Schließlich gibt Sipila zwar zu, daß sich

Hosted by Google

bei einem Urethralkatarrh der dem Orif. ext. zunächst gelegene Teil der Schleimhaut etwas herauswölben könne; daß aber auf diese Weise ein ausgesprochener Prolaps zustande kommen könnte, lehnt er ab, weil bei einem Katarrh das Harnröhrenlumen zugeschwollen sein müsse, was aber beim Urethralprolaps selten beobachtet würde.

Trotz dieser Einwände wird eine Entzündung doch wohl in manchen Fällen ätiologisch, zum mindesten disponierend für den Vorfall der Harnröhrenschleimhaut in Betracht kommen, zumal, wie oben erwähnt, viele und zum Teil recht zuverlässige Autoren diese verteidigen, einwandfreie Beispiele vorhanden sind und auch Kleinwächter und Singer zugeben, daß der Katarrh doch einmal eine Gelegenheitsursache abgeben könne.

Was nun die weiterhin als ursächlich bezeichneten Momente wie Steine, Fremdkörper, Masturbation, intraurethralen, vielleicht auch normalen, aber besonders heftigen Koitus und Stuprum betrifft, so haben sie zum Teil eine der Entzündung ähnliche Wirkung. Es ist, wie Singer betont, ja ohne weiteres verständlich, daß durch den von ihnen oft dauernd auf die Schleimhaut gesetzten Reiz eine immer stärkere Anschwellung und endlich ein Vorfall derselben eintreten kann. Daneben wirken sie aber noch mechanisch, indem oft das Volumen der in der Harnröhre befindlichen Körper diese ausdehnt und schlaff macht, die Schleimhaut durch das Hin- und Herbewegen eines festen Körpers sich lockert, hin und hergezerrt, verschoben wird und nun auf der Muskulatur gleitet. Schließlich kann, vor allem durch Steine, besonders wenn diese wehenartig herausgepreßt werden, und überhaupt durch Fremdkörper ein die Mukosa vorwölbender Tenesmus oder ein Urinpassagehindernis, das infolge starken Andrängens des Harnstrahles zu einem ähnlichen Effekt führt, erzeugt werden.

Wenn auch die genannten Faktoren von vielen Autoren (Scanzoni, Singer, Chrobak, Benicke, Rechniewska, Cabrol u. a.) plädiert werden und fast in jeder den Urethralprolaps betreffenden Arbeit erwähnt sind, so dürften sie doch immerhin zu den seltener in Frage kommenden ursächlichen Momenten gehören, da entsprechende Beobachtungen nur spärlich vorliegen. Denn Steine wurden beim Urethralprolaps eigentlich nur von Scanzoni (einer sogar von der Größe eines Taubeneies) und von Murphy gefunden, und nur Chrobak allein entfernte bei einigen Kindern Kieselsteinchen und Knöpfe aus der Harnröhre; auch einmal einen Ring, durch den sich die Schleimhaut weit vorgestülpt hatte. Eine in ihren Fällen dem Prolaps vorausgegangene Reizung der Urethra schoben Benicke und Reichelt auf das Vorhandensein von Oxyuren, Comby auf das von Askariden, und ein Vorfall der Harnröhrenschleimhaut infolge Masturbation wurde, wenn man von einem Fall absieht, bei dem Benicke diese trotz gegenteiliger Behauptung der Mutter vermutete, nur von Scanzoni nachgewiesen. Betreffs der Onanie muß man allerdings bedenken, daß sie

Hosted by Google

selten zugegeben wird. Coitus per urethram als Ursache des Urethralprolapses liegt nur in den Veröffentlichungen von Dorffmeister (Stuprum an $8^3/_4$jährigem Mädchen), Kleinwächter (22jährige), Winckel (einige Fälle), Pinkuß (37jährige), eventuell auch in den Fällen von Brinon und Singer vor, und daß normaler, vielleicht ungestümer Koitus den Prolaps hervorrief, konnte nur 4mal, von Jaworski bei einer 50jährigen, von Rosenthal bei einer 28jährigen, von Singer bei einer 67jährigen und von Borri bei einer 8jährigen nachgewiesen werden. Erwähnt sei hier noch, daß Abusus in venere, der früher manchmal als Ursache des Vorfalls beschuldigt wurde, in dieser Hinsicht wohl kaum in Betracht kommt, da, wie Glaevecke und Lachs betonen, dieses Leiden sich so gut wie nie bei Prostituierten findet, die doch am meisten Abusus in venere treiben.

Im Anschluß hieran soll noch darauf hingewiesen werden, daß auch sonstigen Traumen eine ätiologische Bedeutung zugemessen wird. So weisen vor allem Boldt, Reubold, Rechniewska und Voillemin auf diese hin. In der Literatur sind entsprechende Beobachtungen niedergelegt, so von Brinon (Sturz auf einen Bretterzaun), Simpson (Fall vom Stuhl), Ewald (Stoß vor den Unterleib), Jacoby (Stoß in die Vulvagegend), Dienst (Trauma vor Unterleib), Münzer (Schlittentrauma in die Vulvagegend), Asch (Stoß vor den Unterleib), Solingen (Schläge auf den Leib kurz nach der Geburt), ferner noch einige unklare Mitteilungen von Eager, Hermelin und Brinon. Meist handelt es sich um Kinder. Wie aber auch Pichevin betont, sind diese Verletzungen nicht erschöpfend beschrieben, und so ist der Modus ihrer den Prolaps erzeugenden Wirkung nicht ganz klar. Möglicherweise spielt hierbei ein durch das Trauma erzeugtes submuköses oder muköses Hämatom (Haagn), welches die Schleimhaut lockert und vordrängt oder eine Lockerung der Verbindung zwischen Scheide und Harnröhre (Reubold) eine Rolle.

Im vorhergehenden ist nun schon des öfteren von einer den Urethralprolaps auslösenden Kraft die Rede gewesen, sowie der hierher gehörende Blasentenesmus schon erwähnt. Und so mag es denn wohl an der Zeit sein, auf diese Punkte näher einzugehen.

Daß einer Kraftwirkung ätiologisch eine sehr wichtige Bedeutung zukommt, darin stimmen so ziemlich alle Autoren überein, und das beweist auch die Tatsache, daß der Verfasser dieser Arbeit, soweit ihm die Literatur erreichbar war und soweit überhaupt dahingehende anamnestische Bemerkungen vorliegen, 73 Fälle fand, bei denen in der Vorgeschichte eine Kraftanstrengung hervorgehoben wird.

Diese besteht in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen in starkem Pressen bei Obstipation, Diarrhöe, heftigem Husten, unterdrücktem Lachen, schwerer Arbeit, bei Harnzwang und sonstigen Urinbeschwerden, einmal auch infolge einer Urethralstenose. Vielleicht ist auch der klonische Urethro-

Hosted by Google

spasmus eine den Prolaps auslösende Kraft (Scanzoni). Jedoch liegt für letztgenannten kein einwandfreies Beispiel vor. Wirken nun der durch eine solche forcierte Bauchpresse stark gesteigerte intraabdominelle Druck, wobei nach Brüning vielleicht auch der Füllungsgrad der Blase eine Rolle spielt, oder heftige Kontraktionen der Blasenmuskulatur, während derer nach Lamblin neben der Bauchpresse auch eine Erschlaffung der inneren und äußeren Harnröhrenmuskulatur besteht, auf die durch die obenerwähnten Momente schon gelockerte Urethralmukosa ein (soweit entsprechende Mitteilungen vorliegen, war in etwa der Hälfte der jetzt in Rede stehenden Fälle das Terrain durch Schwächlichkeit, Gewebeschlaffheit, Entzündungszustände und dergleichen vorbereitet), so wird diese besonders leicht herausgedrängt werden können. In dem Falle wäre also die Kraftanstrengung die auslösende Ursache, und als solcher räumen ihr Singer, Scanzoni, Streubel, Reubold, Haagn, Glaevecke, Wohlgemuth, Winckel, Pinkuß, Asch, Münzer, Würker, Ebermann und die meisten anderen Autoren eine ätiologische Rolle ein. Für manche, allerdings seltenere Beobachtungen, vor allem bei gesunden, kräftigen Individuen, die sonst keine andere Deutung zulassen, nehmen Ried, Simon, Lachs, Sellheim und andere an, daß infolge übermäßiger Anstrengung der Bauchpresse oder langdauernder Blasentenesmen zuerst eine Lockerung des die Mukosa an ihre Basis befestigenden Bindegewebes und erst bei längerer Dauer der Kraftwirkung die völlige Loslösung eintrete, daß also die Anstrengung nicht nur auslösendes, sondern auch disponierendes Moment sei.

Ist aber die Harnröhrenschleimhaut einmal losgelöst, so wird die nach unten drängende Kraft, gleichgültig, ob sie ursprünglich disponierend oder auslösend war, bei jeder weiteren Einwirkung den Zustand verschlechtern. Zunächst kehrt bei Nachlassen der Presse die Mukosa noch zurück. Schließlich wird aber der Elastizitätskoeffizient der Gewebe überschritten und eine irreversible Überdehnung resultiert (Glaevecke, Wohlgemuth, Voillemin). Dazu kommt eine durch das Pressen hervorgerufene venöse Stase (Sipila), eine durch beim Gehen gesetzte Reize bedingte entzündliche Hyperämie (Voillemin) sowie vielleicht ein durch eine Art von Zusammenschnürung der Harnröhre an der oberen Grenze des Vorfalls erzeugtes Ödem der Mukosa, wodurch das spontane Zurücktreten selbst nach Aufhören des Drängens unmöglich wird (Ried). Und treiben schließlich neue Anfälle weitere Schleimhautpartien nach, so kann der Prolaps zu ansehnlicher Größe heranwachsen, wobei nicht zuletzt der Zug der Mukosa nach unten mitwirkt (Heinsius, Meyer). Es liegen hier also ähnliche oder gleiche Verhältnisse wie beim Analprolaps vor, der ja auch durch starkes Pressen bei Verminderung der Befestigung entsteht.

Im allgemeinen beanspruchen die meisten Autoren eine lange dauernde und wiederholte Einwirkung der schädigenden Gewalt. Daß dies wohl nicht

Hosted by Google

immer nötig ist, beweisen Veröffentlichungen, bei denen infolge eines einzigen hochgradigen Insultes seitens der Bauchpresse ein Urethralprolaps entstanden sein soll. Es ließen sich 18 derartige Fälle nachweisen, darunter beachtenswerterweise 12 Kinder, 2 Frauen im mittleren Alter und 4 Greisinnen. (Engström und Sipila bezweifeln allerdings ein plötzliches Entstehen und neigen zu der Ansicht, daß der Prolaps sich immer langsam entwickelt und manchmal nur dann plötzlich in Erscheinung trete, wenn er, vorher symptomlos, eine gewisse Größe erreicht habe oder infolge entzündlicher Veränderung Schmerzen bereite.) Die übrigen 18 einen plötzlichen Vorfall betreffenden Beobachtungen — im ganzen sind also 36 in der Literatur niedergelegt — führen als Ursache Koitus, Geburt und Trauma an, zum Teil ist die Ätiologie unbekannt. Bemerkenswert ist auch hier, daß 12 Kinder, 4 geschlechtsreife und 2 alte Frauen betroffen sind, woraus die Tatsache, auf die schon Kleinwächter hinwies, hervorgeht, daß der akut entstehende Vorfall der Harnröhrenschleimhaut meist bei Kindern, und zwar sind es hauptsächlich schwächliche, beobachtet wird.

Diese Betrachtungen leiten zu einem weiteren ätiologischen Faktor über, der zum Teil dem Kapitel „Kraftanstrengung" noch angehört, der aber nur für geschlechtstätige Frauen in Frage kommt. Das ist der Geburtsakt. Oben ist schon die Rede davon gewesen, daß häufige Geburten für das Vorfallen der Schleimhaut prädisponierende Veränderungen an der Harnröhre setzen können. Aber auch der Geburtsakt selbst kann den Vorfall erzeugen, wie einige, allerdings seltene Beispiele beweisen.

Um zunächst noch die Schwangerschaft vorwegzunehmen, so entsteht durch sie eine aktive Hyperämie der Urethralmukosa, der sich dann in den späteren Monaten noch eine Stauungshyperämie hinzugesellt. Außerdem lockert sich auch das paraurethrale Gewebe auf. Dazu kommt eine Lageveränderung und Zerrung des Kanals durch den Zug des graviden Uterus sowie Störungen der Harnentleerung. Und so kann die auf diese Weise gelockerte Mukosa leicht gleiten und bei der Defäkation oder beim Urinieren, besonders wenn noch eine Blasenreizung oder eine Zystitis hinzukommt, herausgepreßt werden (Stoeckel, Zangemeister, Rechniewska, Voillemin). Die Entstehung eines Urethralprolapses auf die genannte Weise ist aber exquisit selten und vom Verfasser nur einmal (Fall Schrader) gefunden. Jedoch ist es immerhin denkbar, daß die Schwangerschaft einen erst nach der Geburt manifest werdenden Prolaps so vorbereitet.

Der Geburtsakt als solcher wurde in 9 Fällen (nämlich den von Kleinwächter, Meyer, Solingen, Pinkuß, Basler, Keith, Singer, Brickner und Scholtz) die Ursache des Leidens. Und er mag es noch öfter gewesen sein, da vor allem die Engländer oft davon reden. (Leider ließen sich, was den Geburtsakt betrifft, nur zusammenfassende englische Arbeiten erreichen.)

Hosted by Google

Die Wirkungsweise wird verschieden erklärt. Pinkuß hält dafür, daß die Auflockerung der Gewebe und der einzige in seinem Falle allerdings sehr hochgradige Insult der Bauchpresse den Prolaps erzeugt hätten. Kleinwächter, Cabrol, Voillemin beschuldigen das Hin- und Herzerren, die Lösung und das schließliche Hervorziehen der Schleimhaut seitens des tiefertretenden Kindskopfes, Münzer die starke Dehnung der Gewebe und Smith, Boldt, zum Teil auch Cabrol Verletzungen der Harnröhrenmuskularis durch Druck des Kopfes gegen die Symphyse, wodurch an der betreffenden Stelle die Mukosa sich ablöse, sowie auch eine Lockerung der Verbindung zwischen Harnröhre und Schambein, infolge derer erstere leicht aus ihrer geschützten Lage innerhalb der Vulva nach unten treten könne. Brickner beobachtete einen Urethralprolaps infolge Abreißung der Harnröhrenwand vom Sphinkter nach instrumenteller Entbindung. Daß die Erweiterung der Harnröhre durch die Geburt, auf die besonders Hart aufmerksam macht, und dem Harnstrahl ein Hindernis bietende Dislokationen der Urethra zum Zustandekommen des Prolapses von Bedeutung sein können, ist anzunehmen. Ob aber schwere und langdauernde Geburten nur insofern wirken, als sie starken Harndrang mit Pressen hervorrufen, ein Standpunkt, den Lachs vertritt, ist nach Ansicht der meisten Autoren fraglich.

Möglicherweise spielt endlich die im Wochenbett stattfindende, durch das Tiefertreten der Blase bedingte schnelle Verkürzung und Drehung der Urethra und eine damit Hand in Hand gehende Erschwerung der Harnentleerung, die auch gelegentlich einmal durch eine durch das Geburtstrauma bedingte ödematöse Schwellung des hinteren Harnröhrenabschnittes hervorgerufen ist (Stoeckel, Gauß), eine Rolle.

Das Entstehen eines Prolapsus mucosae urethrae ist auch in Zusammenhang mit dem Vorkommen von Dislokationen der Genitalien (Prolapsus uteri, vaginae, Cystocele vaginalis) gebracht worden. Ein solches Zusammentreffen ist über 20mal beobachtet. In den meisten Fällen ist der Vorfall der Harnröhrenschleimhaut danach wohl nur der Ausdruck einer allgemeinen Gewebeschwäche und des geringen Tonus dieser Organe (Sipila). Anderseits sehen Scanzoni und Lachs seine Ursache in einem durch diese Dislokationen hervorgerufenen Harndrang. Vielleicht lockert auch der gegen die mehr oder weniger starke Knickung der Urethra bei der Zystozele anrennende Urinstrahl die Mukosa und drückt sie vor, wie ja denn auch manchmal eine ampulläre Erweiterung der Harnröhre in ihrem proximalen Abschnitt gefunden wird. Allerdings mag das selten sein, da bei der Füllung der Blase und bei der dabei auftretenden Reposition derselben auch die Harnröhre wieder einen mehr gestreckten Verlauf annimmt (Halban und Tandler).

Endlich kann die Harnröhrenschleimhaut noch durch Neoplasmen der Urethra hervorgewölbt oder herausgezerrt werden. Wenn auch der-

Hosted by Google

artige Vorkommnisse sehr selten sind, so werden sie doch ab und zu einmal beobachtet. So sah Simpson einen mit einer Urethralkarunkel vergesellschafteten Prolaps, Pinkuß bei einer 21jährigen Polypenbildung der Harnröhrenschleimhaut mit konsekutivem Urethralprolaps, Mengus einen, Würker zwei gleiche Fälle, und in einer unserer Beobachtungen wurde durch Zufall entdeckt, wie ein 1 cm langer, auf der Mukosa breit aufsitzender Polyp diese zum Teil schon herabgezerrt hatte. Ob auch der Urethralprolaps in Baslers Fall so erzeugt wurde, läßt sich nicht entscheiden, da gleichzeitig ein Partus beschuldigt wird.

In ähnlicher Weise könnten auch Fibrome und andere Neoplasmen, nach Sachs' Ansicht auch hypertrophische Lymphfollikel der Mukosa durch Druck und Zug, indem sie gleichzeitig wie ein Fremdkörper die Harnröhre dilatieren und Harndrang mit Pressen hervorrufen (Lachs), zum Vorfall führen. Daß suburethrale Abszesse, Zysten und Tumoren einmal für das Vorfallen der Harnröhrenschleimhaut ursächlich werden könnten, ist ja denkbar und wird auch in der Literatur (Rechniewska, Cabrol, Voillemin) erwähnt; ein Beispiel dafür ließ sich aber nicht finden. Dagegen weist Chute darauf hin, daß Blasentumoren durch die Harnbeschwerden und Erweiterung der Harnröhre, die sie erzeugen, wenn sie in diese vordringen (Güterbock), einen Urethralprolaps bedingen können, führt drei entsprechende Fälle an und fordert, stets eine zystoskopische Untersuchung vorzunehmen, da der Vorfall der Harnröhrenschleimhaut mitunter ein Symptom einer schweren Blasenkrankheit sei.

Zum Schlusse soll noch über die ziemlich häufig erwähnten krankhaften Veränderungen der Blutgefäße etwas gesagt werden. Eine ganze Reihe von Autoren sieht auch in ihnen eine Ursache des Vorfalls der Harnröhrenschleimhaut. So mißt Anufrieff schon dem kongenitalen oder erworbenen Gefäßreichtum der Urethra eine gewisse Bedeutung bei. Kolischer, Stoeckel, Rechniewska, Lamblin, Voillemin, Pinkuß und Morestin führen an, daß submuköse Varikositäten, Teleangiektasien und auch Angiome dadurch, daß sie die Schleimhaut abheben und vor sich herstülpen, den Vorfall erzeugen könnten.

Eine unklare Stellung nehmen aber die 10 Fälle ein, die Ruge, Martin, Blanc, Bagot, Singer und Sipila beobachteten und bei denen sie zu der Überzeugung kamen, daß das, was vorgefallen war, lediglich ein Angiom sei. Die genannten Autoren reden zwar von Urethralprolaps, betonen jedoch, daß hier eine Gefäßgeschwulst vorlag. Auf Grund dieser Befunde kommt Sipila sogar zu folgenden Betrachtungen: „Was den Schleimhautvorfall in gewöhnlichem Sinne betrifft, so muß erwähnt werden, daß er allerdings vorkommt. Doch läßt sich nicht leugnen, daß dieser Prolaps selten ist. Viele Leiden, die beim ersten Anblick an diese Krankheit erinnern, erweisen sich bei näherer mikroskopischer Untersuchung als von ganz anderer patho-

Hosted by Google

logischer Beschaffenheit. Trotzdem wurde die Benennung Prolapsus mucosae urethrae als Synonym für Angiom der Urethra angewandt. Jetzt muß man aber die Diagnose durch das Mikroskop stellen. Man kann hier also nicht von einem Prolaps im Sinne z. B. eines Genitalvorfalles reden."

Es bestehen hier nun zwei Möglichkeiten, die allerdings schwer zu entscheiden sind. Entweder lag in den genannten Fällen ein echtes Angiom, also ein angioblastischer Tumor im eigentlichen Sinne, vor und dann gehören sie eben nicht zur Zahl der Urethralprolapse. Oder es handelt sich um Vorfälle der Harnröhrenschleimhaut, bei denen es infolge einer starken Stasis zur Erweiterung präformierter Bluträume, die oft mit Hypertrophie (Längenwachstum und Verdickung) der Gefäße verbunden ist, oder bei denen es im Verlaufe chronischer Entzündung zur Gefäßneubildung gekommen war, und die dann nur „sogenannte Angiome" darstellen (Borst). Auf diese letztgenannte Möglichkeit weisen auch Kleinwächter, Pinkuß, Glaevecke, Rechniewska und Lamblin hin, und Pinkuß fügt noch hinzu, es wäre nicht denkbar, daß nun die Mehrzahl aller Urethralprolapsfälle identisch mit einer Gefäßgeschwulst sei und daß deren Erkennung lediglich durch Unterlassung der mikroskopischen Untersuchung unterblieben wäre. Und nimmt man noch hinzu, daß schließlich auch Sipila selbst einige Jahre später die Möglichkeit zugibt, daß die Krankheit kein Angiom im gewöhnlichen Sinne sei, so wird es doch wahrscheinlicher, daß es sich in den Fällen, wo beim Urethralprolaps histologisch ein Angiom festgestellt wurde, wohl mehr um sekundäre Schleimhautveränderungen handelte. Erwähnt sei hierzu schließlich noch, daß M. Lange diese „Angiome" auch als „Neugebilde" nach dem Typus von Granulomen, hypervaskularisierten, papillären oder teleangiektatischen Schleimhautpolypen beschrieb.

Damit wären die wesentlichsten der in der Literatur angeführten ätiologischen Faktoren genannt. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß Lamblin den Urethralprolaps im ersten Lebensjahre als angeborene Mißbildung auffassen möchte und Lachs auch der schlechten Gewohnheit mancher Frauen, den Harn allzu lange zu halten, eine ursächliche Bedeutung beimißt.

Obgleich also über die Genese des in Rede stehenden Leidens mancherlei bekannt ist, so besteht doch noch eine gewisse Unsicherheit im Punkte Ätiologie, was aus der Tatsache hervorgeht, daß so vielerlei ursächliche Momente angeführt sind und daß bei einer ganzen Reihe von Fällen trotz aller Bemühungen die Ursache unklar war und blieb. Auch die Versuche von Borie-Labat, Brüning u. a., in Form eines Schemas, in dem verschiedene Arten des Urethralprolapses wie der „Prolapsus de force" und der „Prolapsus de faiblesse" unterschieden werden, größere Klarheit und Übersicht zu geben, kommen, wenn sie auch viel Richtiges enthalten, doch schließlich über theoretische Konstruktionen nicht hinaus, da eben so und so viele Fälle sich

Hosted by Google

nicht in das Schema pressen lassen. Und auch die Einteilung der Ursachen des Vorfalls der Harnröhrenschleimhaut in prädisponierende und auslösende ist, wie aus den vorangegangenen Ausführungen hervorgeht, nicht immer ohne Not durchführbar.

Anatomisch unterscheidet man beim Vorfall der Harnröhrenschleimhaut verschiedene Formen. Je nachdem die ganze Zirkumferenz oder nur ein Teil derselben prolabiert ist, spricht man nach Stoeckel von ringförmigem oder von partiellem (ungleichmäßigem) Prolaps. In beiden Fällen prolabiert die Mukosa des unteren Drittels der Harnröhre, die direkt über der äußeren Harnröhrenmündung gelegen ist. Den partiellen Prolapsen von Stoeckel, Kümmell und Glaevecke zugerechnet, aber doch eine gewisse Sonderstellung einnehmend, sind die allerdings seltenen Beobachtungen, bei denen sich eine im oberen Drittel der Urethra, dem Blasenhals näher gelegene Schleimhautpartie löst und nach außen vorfällt. Kleinwächter machte als erster auf diesen Zustand näher aufmerksam und nannte ihn Inversio mucosae cum prolapsu mucosae urethrae. (Vorher hatte sich schon Patron, obgleich er noch keinen derartigen Fall kannte, diese Möglichkeit theoretisch konstruiert.) Die Bezeichnung „totaler Prolaps" wird auch sehr häufig angewandt, ist aber von den einzelnen Beobachtern in verschiedenem Sinne benutzt. Kleinwächter, Rechniewska, Pourtier, Brüning-Schwalbe, Jahr u. a. verstehen unter totalem Prolaps den ringförmigen. Ebermann, Kümmell, Singer, sowie weitere Autoren den Vorfall der gesamten Urethralschleimhaut. Es besteht also in diesem Punkte eine ziemliche Verwirrung, und man muß Sipila recht geben, welcher fordert, daß die Bezeichnung „total" fortgelassen werden sollte und eventuell nur dann anzuwenden sei, wenn der Vorfall tatsächlich total ist. Letzteres sei aber sehr selten, wenn überhaupt jemals vorkommend, da, wie auch Scanzoni betont, „es schlecht denkbar ist, wie die ganze die Harnröhre auskleidende Schleimhaut vorfallen kann, ohne daß sie von der mit ihr zusammenhängenden Mukosa der Blase abrisse. Wenn der vorgefallene Teil auch noch so beträchtlich ist, so bleibt doch die Harnröhre immer von der, wenn auch stark gezerrten und so verlängerten, Schleimhaut bedeckt, weshalb ein Vorfall dieser letzteren immer nur ein partieller sein kann." Nun ist allerdings in neuerer Zeit von Brickner das Abreißen der Harnröhrenschleimhaut einmal gesehen. Es lag jedoch insofern ein Sonderfall vor, als nicht nur die Schleimhaut, sondern auch die gesamte Harnröhrenwand vom Sphinkter infolge instrumentellen Eingriffs abriß, und zwar auch nicht total, sondern nur auf der rechten Seite. An einen Prolaps der gesamten die Harnröhre auskleidenden Mukosa könnte man höchstens in den Fällen denken, wo die Blasenschleimhaut dem Urethralprolapse folgte. Im allgemeinen ist aber, wie dies auch fernerhin Ebermann und Chrobak-Rosthorn hervorheben, der totale Prolaps der Harn-

Hosted by Google

röhrenschleimhaut sehr selten und dann meist gefolgt von schweren Ernährungsstörungen; ein partieller hingegen, zirkulär oder nur einer Wand, das Gewöhnliche.

Was nun die Frequenz betrifft, so ist der ringförmige Vorfall der am häufigsten vorkommende. Unter 137 Fällen mit Angaben über die Form waren 94 ringförmige und 38 partielle Vorfälle auffindbar. Ob in den Veröffentlichungen von Solingen, Singer, Hoin, Murphy und Barret ein wirklich totaler Vorfall der gesamten die Urethra auskleidenden Schleimhaut vorlag, ließ sich nach den Literaturangaben nicht mit Sicherheit eruieren, ist aber wenigstens für die Beobachtungen von Murphy und Barret wahrscheinlich, da hier die Blasenschleimhaut dem Prolaps der Harnröhrenmukosa folgte.

Beim partiellen Prolaps ist meistens die hintere Harnröhrenwand, seltener die vordere, oder eine der seitlichen betroffen, und auch der ringförmige ist häufig ungleichmäßig, indem oft die hintere Wand stärker prolabiert ist als die übrige Zirkumferenz. In einigen Beobachtungen, so von Borie-Labat, Ried, Singer, Patron und Benicke, hat sich ferner aus dem anfangs partiellen ein ringförmiger Prolaps im Laufe der Zeit entwickelt. Hervorgehoben sei noch, daß der ringförmige Vorfall sich hauptsächlich bei Kindern und bei Frauen in der Menopause findet.

Der Prolaps betrifft in der überwiegenden Mehrheit der Fälle lediglich die von ihrer Submukosa gelöste Schleimhaut. Indessen kommen unter den Beobachtungen von Inversio mucosae cum prolapsu mucosae urethrae auch solche vor, bei denen außer der Mukosa auch deren fibromuskuläre Submukosa am Prolaps beteiligt ist. In solchen Fällen werden dann histologisch auch glatte Muskelfasern in der Wand der prolabierten Partien gefunden (Brüning und Schwalbe).

Die vorgefallene Mukosa ist zunächst noch von normaler Beschaffenheit. Bald treten dann aber pathologische Veränderungen in mehr oder weniger starkem Ausmaße an ihr auf. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn der Prolaps sich ziemlich schnell gebildet hat und nun längere Zeit bestehen bleibt (Stoeckel). So entstehen zunächst Zirkulationsstörungen in der vorgefallenen Mukosa. Eine Hyperämie und Hypersekretion, eine venöse Stase mit Gefäßdilatationen und Thrombenbildung bildet sich aus, und Hand in Hand damit kommt es zur ödematösen Schwellung und, wenn diese länger besteht, zu einer Art Hypertrophie (Pichevin) der vorgefallenen Schleimhautabschnitte. Die Zirkulationsstörungen und die Anschwellung werden nun noch oft dadurch verstärkt, daß der jetzt zu eng gewordene Ring des Orificium ext., das der am wenigsten dilatierbare Teil des Harnröhrenkanals ist, den Prolaps stranguliert. Die Abschnürung kann schließlich so hochgradig werden, daß Ernährungsstörungen mit konsekutiver Nekrose und Gangrän eintreten. Dazu kommt, daß der Prolaps, da er den verschieden-

Hosted by Google

artigsten Insulten ausgesetzt ist, sich entzünden, exkoriieren und ulzerieren sowie eine Brutstätte für allerlei Bakterien werden kann. Eine weitere, allerdings sehr selten beobachtete pathologische Veränderung der Schleimhaut kommt schließlich dadurch zustande, daß sie abschwillt, trocken, fest und durch Epithelmetaplasie epidermisiert wird oder, wie Ried und Streubel es sahen, eine glatte, sehnenartige Struktur annimmt. Mitunter ist auch eine Proliferation des Bindegewebes der Harnröhrenwände sowohl in der ganzen Länge der Urethra als ganz besonders am unteren Ende, ferner eine Schwellung der Harnröhre längs ihres ganzen Verlaufs gefunden. (Pichevin, Ried, einer unserer Fälle.)

Diese sekundären Veränderungen bleiben jedoch manchmal auch aus, und das besonders dann, wenn der Prolaps sich allmählich entwickelt hatte und vor wesentlichen Insulten geschützt war (Stoeckel). Erwähnt sei schließlich hier noch, daß Pichevin der Ansicht ist, es handle sich beim Urethralprolaps nicht bloß um einen reinen Vorfall der Mukosa, sondern um einen ganz speziellen pathologischen Komplex, der vielleicht einige Ähnlichkeit mit der Zervixverlängerung und -hypertrophie hat.

Histologisch wurden, soweit derartige Untersuchungen überhaupt stattfanden oder deren Ergebnisse veröffentlicht sind, verschiedene Befunde erhoben. In einem Falle Kleinwächters zeigte die exzidierte Mukosa ein so gut wie normales Verhalten. Nur die Maschen des Bindegewebes waren etwas auseinandergedrängt und es schien außerdem eine etwas stärkere Gefäßentwicklung da zu sein als in der Norm. Vorwiegend wurden aber stark entzündliche Veränderungen gefunden. So sahen Glaevecke, Brüning, Singer, Simpson, Bertino, Pinkuß, Borie-Labat, Voillemin u. a. eine lockere, mehr oder weniger stark ödematös durchtränkte Schleimhaut mit kleinzelliger Infiltration, im submukösen Bindegewebe oder auch dicht unter dem Epithel der Mukosa gelegen, und mit starker Vaskularisation. Die Gefäße, teils mit dünner, teils mit verdickter Wandung, waren meist ziemlich stark dilatiert, zum Teil prall mit Blut gefüllt, und es wurden häufig neben ihnen kleinere oder größere Blutaustritte gesehen. Manchmal sah man Wanderzellen auf dem Wege der Diapedese, und auch Rundzelleninfiltrationen im perivaskulären Gewebe. Im Bindegewebe wurden mehrmals embryonale oder Sternzellen festgestellt. Tritschler fand außerdem das Bindegewebe sehr derb und reich an elastischen Fasern, Pourtier ein lamelläres, stellenweise sehr dichtes Bindegewebe. In Fällen von Reichelt und Bagot war das Bindegewebe feinfaserig und so stark ödematös, daß von fibromyxomatöser Struktur gesprochen wird. Ferner wurde häufig (Fälle von Ruge, Bagot, Blanc, Sipila, Singer, Simpson, Rechniewska, Voillemin u. a.) auf Grund des Verhaltens der Gefäße, besonders infolge ihrer sehr großen Anzahl, von einem „angiomatösen" bzw. „kavernösen" Bau des Gewebes gesprochen. Doch wird es sich, wie

Hosted by Google

Kleinwächter, Brüning, Chrobak-Rosthorn, Sänger-v. Herff u. a. ausdrücklich betonen, empfehlen, in dieser Beziehung mit der Bezeichnung „angiomatös" oder „kavernös" äußerst vorsichtig zu sein, da schon normalerweise um den Harnröhrenkanal massenhafte Venenplexus gelegen sind, die infolge der sekundären Veränderungen an der prolabierten Mukosa, wie Störungen der Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse, ein derartiges Bild vortäuschen können. Weiterhin war in Rieds Falle die Mukosa verdickt, Tritschler fand auch eine Hyperplasie aller Schleimhautteile, besonders der Drüsen, die adenomartig gewuchert waren. Dies letztere Verhalten sahen auch Bagot und Borie-Labat einmal. In einer Beobachtung Simpsons lag eine besonders starke Proliferation des Bindegewebes vor, Asch schildert das Bild als „papilläre Exkreszenzen mit entzündlicher Spitze", und Hermelin berichtet, daß der Schleimhautvorfall „polypöses Aussehen" gehabt habe. Muskelfasern wurden in Fällen von Inversio mucosae cum prolapsu gefunden.

Was nun das Epithel der Mukosa anbelangt, so liegen auch hier verschiedene Mitteilungen vor. In manchen Fällen (Singer, Simpson u. a.) war dieses von normalem Bau oder richtiges Übergangsepithel. In Beobachtungen von Voillemin fehlte es zum Teil überhaupt, oder es hatte das zylindrische Epithel die Neigung, pflasterähnlich zu werden, ebenso wie in je einem Falle von Rechniewska und Pourtier, in welch letzterem der Überzug der Mukosa aus 3—5 Schichten von kubischen und polyedrischen Zellen bestand, die sich nach der Oberfläche hin abplatteten und in eine Schicht von hornepithelialem Aussehen übergingen. Mitunter (Voillemin, Pourtier u. a.) bildete das Epithel keine ebene Oberfläche, sondern Senkungen und Erhebungen. In den Senkungen fand sich zwei- bis dreischichtiges Zylinderepithel, die erhabenen Stellen zeigten vielschichtiges Pflasterepithel. Meyer, der den Prolaps als Wucherung wesentlich des Papillarkörpers der Harnröhrenschleimhaut beschreibt mit stark verlängerten und gleichsam zu zottigen Bildungen ausgezogenen Papillen, die zum Teil verbreitert wie Pilze dem Grundgewebe aufsitzen und eine stark zerklüftete, stellenweise, vor allem in der Tiefe der Buchtungen mit mehrschichtigem, anderorts mit einschichtigem Plattenepithel bekleidete Oberfläche bilden, ferner Haagn, Singer, Pourtier, Borie-Labat und Tritschler (bei dem die Oberfläche des Prolapses mit mehrschichtigem kubischem Epithel bekleidet und eine stellenweise starke Wucherung der Papillen vorhanden war), sahen vom Oberflächenepithel zapfenförmige, manchmal mit seitlichen Ausläufern versehene Wucherungen zum Teil bis in die tiefen Schichten des submukösen Gewebes hineingehen, ohne daß diesem Befunde eine maligne Bedeutung zukam. Atypische Epithelwucherungen wurden auch in einem unserer Fälle gefunden.

Klinisch stellt sich der Urethralprolaps als eine Art Tumorbildung an

Hosted by Google

Stelle des Orificium externum urethrae dar. Diese ist in der Vulva hinter der Klitoris und vor dem Scheideneingange mehr oder weniger median gelegen und bedeckt je nach ihrer Größe den Introitus vaginae in verschiedenem Ausmaße, bei Kindern mitunter ganz, so daß dann erst nach Hochheben des Tumors der Hymen zutage tritt. Meist bleibt aber dieser, beim Spreizen der großen Schamlippen sich anspannend, deutlich unter dem Prolaps sichtbar. Der Tumor läßt sich, da er frei nach außen ragt, umgreifen und, wenn auch nicht viel, so doch etwas nach allen Seiten hin verschieben, mit Ausnahme der Fälle, wo er teilweise am Vaginalzugang angewachsen ist (Rechniewska, Brinon). Mitunter besteht eine mehr oder minder ausgesprochene Einschnürung des Prolapses an seiner Basis durch den Ring der äußeren Harnröhrenöffnung. (Fälle von Brinon, Puech-Pueg-Ametler, Blanc, Voillemin, Ried, Pourtier, Ingerslev und Tritschler.) Diese ist in manchen Beobachtungen so stark, daß die betreffenden Autoren gleichsam von einem „Stiel" des Tumors reden. Dieser „Stiel" liegt dann außen am Ende der Urethra. Im allgemeinen ist aber die Oberfläche des Tumors an ihrem in der Vulva befindlichen hinteren, die Harnröhrenmündung verdeckenden Ende so eng mit der Schleimhaut des Vestibulums zusammenhängend, daß es nicht möglich ist, mit der Knopfsonde zwischen Orificium ext. urethrae und Basis des sich vorwölbenden Tumors einzudringen. Da, wo sich die Geschwulst mit einer Sonde im Lumen der Urethra umkreisen läßt, wo also ein intrakanalikulärer Stiel vorhanden ist, handelt es sich um das Herabrücken höher gelegener Schleimhautpartien. Dies ist aber selten und bedeutet bezüglich der Therapie eine zu beachtende Komplikation.

Die Größe des Urethralprolapses ist verschieden, je nachdem mehr oder weniger von der Schleimhaut vorgefallen ist. Winckel beschreibt den vorgefallenen Teil als bohnen-, walnuß- und taubeneigroß, Stoeckel und v. Fernwald geben an, daß die Größe zwischen Erbsen-, Taubenei- bzw. Hühnereigröße schwanke. In der Tat sind die mannigfaltigsten Größendimensionen in der Literatur beschrieben. So geben ihn Singer, Sipila, Savaneski und Comby als „erbsengroß", Cabrol, Simon, Scholtz, Pinkuß u. a. als „bohnengroß", Graefe, Flatau, Schmidt als „mandelgroß", „halbpflaumengroß", „himbeergroß", Holländer, Tritschler, Dorffmeister, v. Jaworski, Haagn, Münzer, Wohlgemuth, Kuschnir u. v. a. als „pflaumengroß", „erdbeer-, haselnuß-, fingerhut-, kirsch-, walnußgroß", Bente, Murphy, Pourtier, Brinon, Cabrol und Kuscheff sogar als „taubeneigroß", „birnengroß", „kleinapfelgroß", Baseler und Lawson-Tait schließlich als „hühnereigroß" an. Manche Autoren, z. B. Ried, Guersant, Fritsch, Sipila, Scholtz, Brüning, Pichevin u. a., führen Länge und Durchmesser der Geschwulst genau an. Hier schwanken die Zahlen zwischen $^3/_4$ cm bis 4 cm Länge und bis zu 5 cm Durchmesser.

Hosted by Google

Im Durchschnitt ist aber der Urethralprolaps kirsch- bis walnußgroß oder 1–3 cm lang und $1^1/_2$—2 cm breit. In den seltenen Fällen, wo eine außerordentliche Dimension beschrieben ist, liegt entweder, wie Münzer speziell für Solingens und Hoins Beobachtungen annimmt, ein Irrtum in der Literatur vor. (Die abnorme Länge von 4 Zoll wird in Sernins Fall dadurch erklärt, daß zwei Schließmuskeln vorhanden waren und durch Stauung des Urins im vorderen Teil der Harnröhre vielleicht eine solch starke Dehnung der Schleimhaut zustande kommen konnte.) Oder aber es handelt sich um Vorfälle, bei denen die Mukosa nach Art der Elongatio colli uteri (im Sinne Pichevins) sehr stark verlängert war. Meist bleibt der Tumor von den großen Labien bedeckt. Nur in den Fällen von Bagot, Solingen, Sernin, Brinon und Tritschler heißt es, daß das Gebilde zwischen den großen Schamlippen sichtbar war oder aus der Rima pudendi herausragte.

Die äußere Form des Vorfalls der Harnröhrenschleimhaut variiert, je nachdem, ob es sich um einen ringförmigen oder partiellen Prolaps handelt. Für den ersteren sind in dieser Beziehung Bezeichnungen wie „pilzförmig", „zylindrisch", „wurstförmig", „konisch", „becherförmig" (an der Basis schmaler als am freien Ende), „oval", „schlauchförmig", „eiförmig", „kreisrund", „mandelförmig", „kugelig" und „zapfenförmig" benutzt. Des öfteren ist der ringförmige Prolaps seiner Form nach auch mit dem Analprolaps (Guersant, Patron), dem Uterushals (Rechniewska, Wohlgemuth, Hudson, Borie-Labat) oder einer Fallopiaschen Tube (Sernin) verglichen worden. Der partielle Vorfall wird als „halbmond-, bohnen-, haselnuß-, lippen- oder wulstförmig" beschrieben.

Oberflächlich ist der Urethralprolaps entweder glatt, sehr oft aber uneben, sei es faltig, sei es höckrig, so daß man dann von „himbeer- oder maulbeerähnlichem" Aussehen spricht. Mitunter wird er auch als „polypenartig" bezeichnet. Sein Kolorit spielt von der normalen roten Schleimhautfärbung ins Blaßrötliche, wenn er ödematös wird, ins Hochrote, wenn er sich entzündet, ins Dunkelrote, Violette oder Bläuliche, wenn eine Strangulierung statthat und ins Dunkelbraunrote, fast Schwarze, wenn Gangrän eintritt. Dabei ist die Schleimhaut feuchtschimmernd, sukkulent, samtartig, glänzend, oder aber im späteren Verlauf trocken, derb und verdickt. Oft blutet sie und vielfach sitzen Exkoriationen, Geschwüre und Nekrosen auf dem Prolaps. Diese lokalisieren sich besonders gern an der Spitze des Tumors oder an der hinteren Peripherie, wo er der Vulva anliegt. Von den Ulzerationen geht ein sero-sanguinolentes, mitunter gelblich-grünliches Eitersekret aus, das den ganzen Tumor und darüber hinaus die ganze Vulva mit schmierigen Massen und grauen Borken überziehen kann. Bei Berührung der Mukosa besteht eine mehr oder weniger große Schmerzhaftigkeit und Neigung zu Blutungen. Die Konsistenz des Prolapses wird als „sehr weich", „weich", „elastisch," „brüchig" oder „fleischig", „wie Nasenspitze" und „fest" angegeben.

Hosted by Google

Am distalen Ende des Urethralprolapses findet sich der immer, wenn auch mitunter sehr schwer nachweisbare Eingang in die Harnröhre. Dieser stellt sich meist im Zentrum der Geschwulst oder auch exzentrisch gelegen dar, zum Teil vom Tumor oder geschwollenen Schleimhautfalten verdeckt (dies vor allem bei partiellem Prolaps oder wenn eine der Schleimhautpartien stärker vorspringt als die übrigen), als „Delle", „Schlitz", „Spalt" und dann senkrecht oder auch wagrecht, „Öffnung", „Aushöhlung", „Loch", „trichterförmige Öffnung", „Grübchen" oder „Einziehung", teils mit glatten, teils mit „gelippten", „gefalteten" oder „gewulsteten" Rändern versehen. Oft erwies sich die Mündung wie die ganze Urethra als sehr weit, so daß ziemlich dicke Sonden und Katheter, ja mitunter der kleine oder Zeigefinger in die Blase geführt werden konnten. (Fälle von Bagot, Singer, Pinkuß, Cabrol, Borie-Labat, Simon, Giulini, Patron, Benicke, Bryant u. a.) Anderseits sind auch Fälle gesehen (Sipila, Sernin), bei denen die Harnröhre oberhalb des Tumors auffallend eng war.

Der Katheterurin war meist von normaler Beschaffenheit, klar, höchstens ganz leicht getrübt, von saurer Reaktion und enthielt keine pathologischen Bestandteile. Nur in den Fällen, wo eine Zystitis, Urethritis oder Vulvovaginitis bestand oder als Komplikation zum Urethralprolaps hinzukam, lagen entsprechende Veränderungen der Harnbeschaffenheit vor. Daß der aus der Harnröhre abfließende Urin oft reich an Blut, Sekret- und Eiterbeimengung ist, liegt ja in der Natur der Sache.

Die Beschwerden sind entsprechend den verschiedenen Verhältnissen sehr mannigfaltig. Bei ihrer Beschreibung kann man sie vielleicht ganz zweckmäßig einteilen in solche, die in der Entstehungsperiode des Prolapses geäußert werden, und in diejenigen, welche die Trägerinnen eines ausgebildeten Vorfalles heimsuchen. Was die ersteren betrifft, so sind sie nicht allzu häufig beobachtet worden. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich nämlich der Vorfall unbemerkt, sei es, daß er ohne Schmerzen entsteht, sich während mancherlei Harnbeschwerden und sonstigen pathologischen Zuständen der Urogenitalorgane, die schon längere Zeit vor Auftreten des Prolapses bestanden, ausbildet, oder daß die Patientinnen einer durch den Beginn des Vorfallens der Harnröhrenschleimhaut bedingten Unpäßlichkeit keine Beachtung schenken. Und so liegen denn nur einige, meist plötzlich entstandene Urethralprolapse betreffende Mitteilungen vor, die von deutlichen subjektiven Symptomen beim Entstehen des Leidens berichten. Eine Patientin Wards empfand beim Pressen plötzlich einen scharfen Schmerz in der Harnröhre, eine Patientin Voillemins hatte die Empfindung „als ob sich etwas loshakte", Diensts 72 jährige das Gefühl „als ob die Gebärmutter plötzlich heruntergefallen sei", Sipilas 52jährige „als ob etwas unten in den Geschlechtsteilen gerissen sei", und Ingerslev schreibt, daß das 10jährige Kind, welches er beobachtete, beim Unterdrücken des Lachens plötzlich den Eindruck hatte „als ob

Hosted by Google

zwischen den Beinen etwas entzweiginge". In Fällen von Tritschler und Münzer traten gleich nach schwerem Heben bzw. einem Trauma heftigste Schmerzen beim Urinieren und erschwertes Harnlassen auf. Mitunter wurde das Krankheitsbild durch plötzlich aus voller Gesundheit heraus einsetzende Urinbeschwerden, wie heftiges Brennen beim Wasserlassen, häufiger Harndrang (Sipila), Harnträufeln (Debrunner) und Schmerzen in der Harnröhrengegend, die paroxysmal oder kontinuierlich waren und sich vor allem während der Periode verschlimmerten (Voillemin), eingeleitet. Manchmal, so in Fällen von Scholtz und Sipila, wurde von den Patientinnen ein „komischer Drang" beim Wasserlassen oder direkt das Vortreten eines „Knotens" oder einer „Geschwulst" verspürt. Bei Brüning, Münzer, Cabrol, Benicke, Mengus, Simpson, Kuschnir und Pinkuß soll nach den vorgeschichtlichen Angaben eine Blutung dem Auftreten des Tumors vorausgegangen sein, bei Guersant, Simon, Borie-Labat, Morand-Richard, Reichelt, Mossop u. a. ist das Auftreten des Vorfalls unter Blutung erfolgt. Sehr oft pflegen aber, wie schon betont, in den Anfangsstadien des Prolapses subjektive Symptome überhaupt zu fehlen. Das erklärt sich Güterbock zum Teil dadurch, daß der Vorfall gewöhnlich die von vornherein am stärksten dehnbare Mitte der Harnröhre betrifft. Erst dann, wenn die nach außen gestülpte Schleimhautpartie größere Dimensionen angenommen hat und von mancherlei Insulten getroffen wird, setzen die verschiedenartigsten Beschwerden ein. Ihre Intensität kann aber äußerst wechselnd sein und hängt keineswegs von der Ausdehnung der Mukosapartie ab, worauf besonders Kleinwächter mit den Worten: „Die Intensität der Symptome und Beschwerden läuft nicht immer parallel der Größe des Vorfalles" hinweist. Eher hat schon die Art des Entstehens einen Einfluß auf die Stärke der Beschwerden. Nach Stoeckel, Pinkuß, Boldt u. a. macht der akut entstehende ringförmige Prolaps schwerere Erscheinungen als der sich allmählich entwickelnde und sich allmählich vergrößernde, der oft fast ohne Symptome bestehen kann. Selbstverständlich werden auch, was Pinkuß besonders betont, je nach der Empfindlichkeit und Aufmerksamkeit der Kranken die Beschwerden verschieden stark angegeben. Ein Symptom, das eine sensitive Patientin sofort zum Arzt treibt, wird von einer indolenten mitunter kaum beachtet. Bei den empfindlichen Kindern sind daher die Erscheinungen im allgemeinen am alarmierendsten. Die Fälle, bei denen fast oder gar keine Symptome vorhanden waren, betreffen meist alte Frauen. So trug Reichelts alte Patientin den Prolaps ohne Beschwerden, Bagots 50jährige, Södermarks 70jährige hatten den Vorfall schon einige Jahre, Mundés 75jährige sogar 10 Jahre, ohne besondere Klagen zu äußern, und in einigen anderen Fällen vergingen auch Jahre, ehe die Patientinnen den Arzt holten. In einer Beobachtung Cabrols, die allerdings eine 19jährige Prostituierte betrifft,

Hosted by Google

bestand das Leiden 3 Jahre ohne subjektive Symptome und wurde nur durch Zufall bei einer ärztlichen Untersuchung entdeckt. Auch in einer Mitteilung von Asch machte der Prolaps bei einer 18jährigen während einer Zeit von 7 Jahren nicht mehr als eine leichte Reizung der Harnröhre.

Der gewöhnliche Hergang ist aber der, daß der Urethralprolaps, auch wenn er zunächst symptomlos war, bald infolge der sich an der Mukosa abspielenden Veränderungen Beschwerden macht. Diese bestehen nun hauptsächlich in Schmerzen, Störungen der Harnentleerung und in Blutungen.

Die vom Urethralprolaps ausgelösten Empfindungen variieren in den verschiedensten Stärken. Manchmal sind sie nur auf ein Fremdkörpergefühl, auf ein Gefühl der Spannung, eines unangenehmen Dranges nach abwärts, des Wundseins, auf ein Jucken oder einfaches Brennen und Stechen an der Harnröhrenmündung, der Vulva oder Scheide beschränkt. Meist steigern sich aber diese Beschwerden zu heftigen Schmerzen, besonders dann, wenn der Prolaps mit einer primären oder sekundären Urethritis oder Vulvitis verbunden ist oder Ulzerationen am Tumor auftreten. Die Schmerzen, von stechendem, reißendem oder brennendem Charakter, können intermittierend oder kontinuierlich sein. Fast immer exazerbieren sie bei Berührung der sehr empfindlichen vorgefallenen Schleimhaut, wie sie bei der Untersuchung, beim Koitus, vor allem aber beim Sitzen und Gehen statthat. Hier können sie so stark werden, daß die Kranken mit gespreizten Beinen gehen (Holländer), hinken (Patron) oder überhaupt nicht laufen können (Borie-Labat). Ebenso ruft die Miktion heftigste Schmerzparoxysmen hervor. Die Benetzung der vorgestülpten Mukosa mit dem ätzenden Urin löst mitunter, besonders dann, wenn der Prolaps exkoriiert ist, solche Qualen aus, daß die Patientinnen sich vor dem Akt der Harnentleerung fürchten, den Urin solange als möglich anhalten und bei seiner Entleerung oft laut schreien oder die mannigfaltigsten Stellungen, wie krampfhaftes Festhalten an Möbelstücken u. dgl., einnehmen (Voillemin). Die Schmerzen, die auch durch die Menses gesteigert werden können, irradiieren gelegentlich sogar bis in die Oberschenkel, ins Becken oder in den Leib.

Nun sind die vom Prolaps ausgehenden Beschwerden nicht immer so heftig und können manchmal fast ganz und gar fehlen. Dann sind es andere Symptome, die das Vorhandensein eines Vorfalles der Harnröhrenschleimhaut zu erkennen geben. In seltenen Fällen beherrschen so ausnahmsweise Leibschneiden, Magenschmerzen, Diarrhöen, Erbrechen und Zustände, die an eine inkarzerierte Hernie denken lassen (Brinon, Schroeder, Giulini, Olivarius, Burns) oder durch Infektion des Prolapses bedingte Temperatursteigerungen (Comby, Pinkuß, Patron, Ried) das klinische Bild. Meist gehen aber die Symptome vom Harnapparat aus. Sehr oft ist das Harnlassen erschwert, so daß heftige, manchmal sogar konvulsivische An-

Hosted by Google

strengungen (Ried) bei der Miktion, die schmerzhaft ist und oft auf längere Zeit ein Brennen hinterläßt, nötig sind. Ja sogar völlige Unmöglichkeit der Urinentleerung ist beobachtet (Dienst, Fritsch), so daß zum Katheter gegriffen werden mußte. Die Erklärung hierfür wird verschieden gegeben. Manche Autoren (Pinkuß u. a.) sind der Ansicht, daß durch die Schmerzen eine reflektorische Harnzurückhaltung erfolge, andere (Blum, Voillemin, Debrunner, Glaevecke) suchen den Grund in einer Obturierung des Kanals durch die geschwellte vorgefallene Mukosa und durch die ringförmige Einschnürung der äußeren Harnröhrenöffnung. Diese Harnzurückhaltung und vielleicht auch der Zug des Vorfalles an der Blasenschleimhaut (Halban-Seitz) rufen nun sehr oft eine Pollakiurie und häufigen Harndrang hervor, der sich, wenn beim Prolaps komplizierenderweise noch eine Zystitis besteht, bis zum Tenesmus steigern kann. Ab und zu wird auch über Inkontinenz, ganz selten über Enuresis (Güterbock) geklagt. Der unwillkürliche Urinabgang mag auf einer Ischuria paradoxa oder einer Harnröhren- und Sphinkterdehnung durch den Prolaps beruhen (Pinkuß, Voillemin). Vielleicht spielt auch ein gewisser Grad von Parese des Sphincter vesicae, der nach Kermauner eine Folge der venösen Hyperämie und ödematösen Durchtränkung der Urethralschleimhaut ist, eine Rolle.

Als sehr häufiges Symptom wird ferner die Blutung angegeben, und zwar ist sie in etwa 50 % der Fälle beobachtet worden. So wird bei der Beschreibung des Urethralprolapses oft erwähnt, daß der Tumor mit frischem Blute oder Blutkrusten bedeckt war und bei Berührung, beim Gehen oder bei einer Anstrengung leicht blutete. Manchmal bestand ein mehr spontaner Blutabgang aus der stark hyperämischen und vulnerablen Mukosa, der kontinuierlichen oder intermittierenden Charakter trug, oder es wurde blutiger Urin entleert. Mitunter erschienen erst am Ende der Miktion einige Tropfen Blut (Borie-Labat). In Beobachtungen von Bagot, Pourtier, Guersant, Reichelt u. a. klagten die Patientinnen auch über schleimigwäßrigen, zum Teil übelriechenden Ausfluß, der entweder gleichzeitig mit dem Blute oder bei intermittierendem Blutabgange zwischendurch abfloß. Gelegentlich wurde auch Abgang blutiger Fetzen und hautähnlicher Gebilde (Bryant und Ried) beobachtet. Im allgemeinen hält sich die Blutung in mäßigen Grenzen, so daß von „leichter", „nicht übermäßiger Blutung" oder „geringer Blutausschwitzung" gesprochen wird. Es sind aber auch Fälle beschrieben, bei denen stärkere, ja sehr starke Blutverluste statthatten (Blanc, Bagot, Sawonewski).

Bei alten Frauen und vor allem bei Kindern ist der Blutabgang ein hervorstechendes Symptom, das sofort die Aufmerksamkeit auf sich zieht und besonders die Mütter in Erregung versetzt, die dann den Arzt wegen einer vermeintlichen Menstruatio praecox befragen. Bei geschlechtstätigen Frauen treten die Blutungen meist hinter den anderen Symptomen zurück, da, wenn

Hosted by Google

z. B. der Urethralprolaps zur Zeit der erwarteten oder bestehenden Regel oder direkt nach einer Entbindung auftritt, der Blutabgang leicht als physiologisch aufgefaßt und nicht weiter beachtet werden kann (Pinkuß, Cabrol, Rechniewska). Schließlich weist Pinkuß auch noch darauf hin, daß die Blutung als Hämorrhoidalblutung von einer an solche gewöhnten Frau angesehen werden könnte.

Erwähnt sei endlich hier noch, daß das häufig vom Prolaps ausgehende serosanguinolente, schleimige oder eitrige Sekret zu einer Reizung, Entzündung und äußerst schmerzhaften Schwellung der ganzen Genitalgegend führen kann, wodurch dann ein desolater Zustand der Patientin entsteht.

Zusammenfassend soll noch einmal gesagt werden, daß die beschriebenen Symptome in ihrer Intensität äußerst wechselnd sein können und sehr ungleichmäßig und variabel vorzukommen pflegen.

Die Diagnose ist, wenn auch nicht auf den ersten Blick, so doch bei genauer und sorgfältiger Untersuchung meist leicht zu stellen. Man hat dabei alle Symptome, besonders die Form, Konsistenz und äußere Beschaffenheit des in der Vulva liegenden Gebildes zu beachten. Das Wichtigste ist aber die Auffindung der Harnröhrenmündung und das Einführen eines Katheters in die Blase. Beides bereitet jedoch mitunter Schwierigkeiten. Wenn das Orificium ext. unter geschwellten Schleimhautfalten versteckt liegt, eine Urethralwand bedeutend stärker prolabiert ist als die anderen, wenn der Vorfall nur eine Wand der Urethra betrifft und das Lumen derselben überdacht oder, was noch schlechter ist, wenn die Mukosa heftig blutet, stark ödematös, mit eitrigem Sekret belegt oder gangränös ist, dann gelingt es oft schwer, ja teilweise überhaupt nicht (Simon, Brinon), den Eingang in den Harnröhrenkanal zu finden. In solchen Fällen kann man sich dadurch helfen, daß man den vermeintlichen Tumor mit der Pinzette oder Kornzange anhebt, alle Falten mit einer feinen Sonde gut durchsucht und eventuell die Patientin auffordert, zu urinieren. Auf diese Weise, besonders durch das letztere, wird es stets möglich sein, des Orificium ext. habhaft zu werden. Der Einführung eines Katheters, die dann in den allermeisten Fällen glatt von statten geht, werden gelegentlich auch Hindernisse entgegengestellt, sei es nun, daß der Urethralkanal verengert oder durch den Prolaps richtig stenosiert (Fall Blum) ist, sei es, und das ist schon häufig beobachtet, daß die Kranken infolge allzu großer Schmerzhaftigkeit diesen Eingriff nicht zulassen. Man kann es dann erst einmal mit einer dünnen Sonde probieren, in die Blase zu kommen. Nötigenfalls muß man aber in Narkose untersuchen. So sind Fälle beschrieben (Courant u. a.), bei denen eine richtige Diagnose erst in Narkose gelang. Befindet sich der Katheter in der Blase, so kann man den Versuch machen, die vorgefallene Schleimhaut zu reponieren, wobei das Orificium ext. frei wird. Zwecks ganz genauer Lokalisation des vorgefallenen Gebildes empfiehlt es sich, mit einer Sonde, besser noch mit dem Finger in die Scheide einzugehen (Pinkuß,

Hosted by Google

Simon); dieser kann dann von hinten her sich in den Vorfall einstülpen lassen. Von Güterbock, Veit u. a. wird zwecks Vermeidung von Irrtümern auch empfohlen, den Versuch zu machen, die Geschwulst mit einer Sonde zu falten, zu reponieren oder darauf zu achten, ob sie sich bei einer Anstrengung der Bauchpresse nicht etwa vergrößert. Ferner sieht Fritsch in dem relativ schnellen Entstehen des Urethralprolapses ein für diesen pathognomonisches Merkmal.

Die Unterscheidung, ob es sich um einen Vorfall der unmittelbar über der Harnröhrenmündung gelegenen Mukosa oder um das Tiefertreten höherer Schleimhautabschnitte handelt, geschieht dadurch, daß man nach Einführen einer Sonde oder eines Katheters in die Harnröhre an der äußeren Zirkumferenz des Vorfalles einzudringen sucht. Liegt ein Prolaps erstgenannter Art vor, so ist es nicht möglich, über das Orificium ext. hinaus vorzudringen. Beim Vorfall der höher gelegenen Schleimhautpartien kann man dagegen bis an die Umstülpungsstelle der Mukosa eindringen und so den ganzen Prolaps intrakanalikulär umkreisen.

Bei sorgfältiger Untersuchung wird somit die Situation in der größten Mehrzahl der Fälle ziemlich schnell klar. Immerhin sind mancherlei, zum Teil recht verhängnisvolle Verwechslungen vorgekommen.

Daß die Blutungen bei Kindern oft für die verfrüht einsetzende Periode gehalten wurden, ist schon erwähnt. In Fällen von Blanc und Broca nahm der zuerst hinzugezogene Arzt ein Stuprum an. In Bryants Beobachtung dachte man, da das Leiden mit Leibschmerzen begann, zunächst an eine intestinale Störung, in der Seguins wegen der bedrohlichen Erscheinungen an eine inkarzerierte Hernie. Von Cabrol, Bissell, Reichelt, Pourtier, Pichevin und Benicke wurde der Urethralprolaps für einen wirklichen Tumor benigner oder auch maligner Art gehalten, und auch bei zwei von unseren Beobachtungen ließ es sich makroskopisch nicht feststellen, ob es sich um einen Vorfall der Harnröhrenmukosa oder um ein die Harnröhrenmündung zirkulär umgebendes Karzinom handelte. In Beobachtungen von Tavignot, Hudson und Borie-Labat glaubte man, einen Gebärmuttervorfall vor sich zu haben. Im Falle von Borie-Labat versuchte ein Arzt diesen vermeintlichen Uterusprolaps zu reponieren, was ihm auch gelang. Aber trotz zweimonatlicher Bettruhe trat der Vorfall wieder auf, und der Arzt wollte jetzt sogar ein Pessar einlegen. Haagn hatte bei der ersten Besichtigung der aus der Harnröhrenmündung vortretenden Geschwulst den Eindruck, es handle sich um die durch die erweiterte Urethra vorgefallene innere Blasenwand. Daß schließlich der Vorfall der Harnröhrenschleimhaut für eine Karunkel oder einen Polypen angesehen und gelegentlich mit der Kornzange abgedreht oder sonstwie abgetragen wurde, ist ziemlich häufig vorgekommen (Asch, Courant, Chute, Broca, Pinkuß, Lée und Masfen).

Hosted by Google

Im allgemeinen wird aber die Differentialdiagnose, wenn man die Anamnese und alle zu Gebote stehenden diagnostischen Hilfsmittel heranzieht, keine allzu großen Schwierigkeiten bereiten.

Die spontane Urethrorrhagie, wie sie als plethorische Blutung, vor allem in der Pubertät, oder als Folge einer hämorrhagischen Diathese auftritt (Hadlich), kommt differentialdiagnostisch gegenüber der vom Urethralprolaps ausgelösten Blutung aus der Urethra kaum in Betracht, weil erstere sehr selten ist und weil bei einer genauen Inspektion der blutenden Harnröhre beim Vorfall ihrer Schleimhaut stets ein tumorähnliches Gebilde an ihr zu sehen ist. Daß bei einem Urethralprolaps, der nur mit Harnbeschwerden oder entzündlichen Erscheinungen einhergeht, diese einfach als zystitische oder vulvitische Beschwerden angesehen und behandelt werden (wie in Fällen von Asch und Scholtz), ist auch nur dann möglich, wenn bei großer Leichtfertigkeit keine Untersuchung gemacht wird.

Schon durch eine oberflächliche Prüfung können Stuprum und Gebärmuttervorfall ausgeschlossen werden. Wenn auch Blutung und Eiterabfluß beim Kinde die Befürchtung eines kriminellen Eingriffs einmal aufkommen lassen sollten, so spricht doch die Integrität der Genitalien und des Hymens gegen einen solchen, und das Vorhandensein einer an der Geschwulst befindlichen Öffnung, die in die Blase führt, weist auf Urethralprolaps hin. Was den Gebärmuttervorfall betrifft, so kann, wie schon oben erwähnt, die Form des Vorfalles der Harnröhrenschleimhaut an einen Uterushals erinnern, zumal das Vorhandensein einer Vertiefung am distalen Ende der Geschwulst den äußeren Muttermund vorzutäuschen imstande ist. Beim Harnröhrenvorfall ist aber die Scheide nur teilweise verdeckt, beim Uterusprolaps ganz ausgefüllt, und außerdem befindet sich die Harnröhrenöffnung beim letzteren an normaler Stelle. Im Zweifelsfalle wird eine vaginale Untersuchung stets Klarheit bringen.

Eine Verwechslung mit einer Geschwulst, die durch ein tieferes Herabtreten des Tuberculum vaginae vorgetäuscht werden kann, wird auch kaum vorkommen, da eine solche Vorwulstung am unteren Rand der Harnröhrenmündung fast ausschließlich nur in der Schwangerschaft und bei solchen Frauen, die geboren haben, beobachtet wird (Münzer, Tritschler).

Näher liegen schon Verwechslungen mit den von Streubel, Kiwisch und Kelly beschriebenen kleinen Bildungsanomalien an der äußeren Harnröhrenmündung. Diese stellen einfache Schleimhautverlängerungen dar, die rechts und links am Rande der Mündung als zwei kleine „Lippen" kammartig hervorragen und die Harnröhre, indem sie sich aneinanderlegen, bedecken. Mitunter springt eine diese seitlichen Schleimhautverlängerungen vereinigende Kommissur als dritte quere Lippe schmal oder wulstig hervor. Durch pathologische Prozesse (Zerrung, Reibung, spezi-

Hosted by Google

fische oder innozente Urethritis und Vulvovaginitis) schwellen diese kleinen Schleimhautwülste an und vergrößern sich zu lappigen, hahnenkammartigen Gebilden, die dann einen mitunter erheblichen Vorsprung darstellen und die Urethralmündung mehr oder weniger in die Länge ziehen. Kiwisch führt noch an, daß „wie diese natürlichen Hervorragungen der Urethralmündung zur Wucherung geneigt sind, es auch in gleicher Weise deren nächste Umgebung ist, und es gehöre nicht zu den Seltenheiten, daß verschiedenartig gestaltete, oft beträchtlich große Schleimhautverlängerungen sowohl aus der Urethralmündung ragen, als auch in deren äußeren Umgebung emporkeimen. Sie stellen sich bald als schmale, zungenförmige, leistenförmige oder mit breiter Basis aufsitzende hügelige Schleimhautvorstülpungen dar." Da die Farbe und Textur dieser Schleimhautverlängerungen der der normalen Mukosa entspricht, kann durch sie auf den ersten Blick ein Urethralprolaps vorgetäuscht werden. Was sie aber von diesem unterscheidet, ist, daß sie, auch bei Berührung, so gut wie keine subjektiven Beschwerden machen (höchstens dann, wenn eine Entzündung noch besteht, bei der dann wieder ähnlich dem Vorfall der Harnröhrenschleimhaut brennender Schmerz beim Wasserlassen, Harndrang und Ischurie beobachtet sind), daß sie andere Formen und festere Konsistenz als der Harnröhrenprolaps haben, meist kleiner als dieser sind, eine glatte Oberfläche besitzen, nicht zu Blutungen neigen und eine stationäre Affektion, die keine wesentlichen Veränderungen erfährt, bilden.

Nach Voillemin, Pourtier, Cabrol u. a. kann auch eine Hypertrophie der Urethralmukosa, durch Reize am Meatus entstanden, zu einer nach außen tretenden roten, warzigen Tumorbildung führen. Diese ist entweder zirkulär, oder, was häufiger zur Beobachtung kam, auf die hintere Zirkumferenz des Orificium ext. beschränkt. Gegenüber dem Urethralprolaps ist dieser ungestielte Vorsprung immer sehr klein, so daß er nur der Anfangsperiode des Vorfalles entsprechen könnte, niemals reponibel, sehr hart, blutet nie und stellt, wenn er zirkulär ist, Furchen dar, welche Läppchen von selten mehr als Stecknadelkopfgröße zwischen sich fassen und dem Orificium ext. einen sternförmigen Anblick verleihen. Voillemin erwähnt noch, daß man auch von der Scheide aus eine dieser Mukosahypertrophie entsprechende, schließlich alle Schichten der Harnröhrenwand ergreifende und oft sich weit in die Harnröhre hinauf erstreckende Verhärtung fühlen könne.

Weiterhin kann der Urethralprolaps mit Neubildungen an der Harnröhrenschleimhaut — und -mündung verwechselt werden. Bezüglich der Benennung der gutartigen unter ihnen herrscht bekanntermaßen eine ziemlich große Verwirrung. So werden mit den Bezeichnungen Karunkel, fungöse Exkreszenz, Polyp, Papillom usw. Geschwülste der verschiedensten Form und Struktur belegt. Vielleicht ist es, wie es v. Antal tut, ganz zweckmäßig, diese Bildungen nach den einzelnen Schichten

Hosted by Google

und Gewebselementen der Harnröhrenwand, aus denen sie entstehen, einzuteilen. Auf die diese einzelnen Geschwulstbildungen untereinander unterscheidenden Merkmale und die passendste Art ihrer Benennung hier näher einzugehen, würde zu weit und über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen. Betont muß aber werden, daß eine Entscheidung mitunter nicht leicht ist, da diese gutartigen Geschwülste, die in der Harnröhrenmündung sichtbar sein oder auch mit einem Stiel versehen über den Rand der Harnröhrenöffnung hervorragen können, mit dem Urethralprolaps, was Farbe, Form und Lokalisation betrifft, oft große Ähnlichkeit haben. Diese wird gelegentlich noch dadurch erschwert, daß diese Bildungen meist auch die gleichen Beschwerden wie der Schleimhautvorfall machen und daß für ihre Entstehung ähnliche, zum Teil dieselben Momente wie für ihn beschuldigt werden. So können diese Geschwülste das Orificium ext. urethrae kreisförmig einnehmen (K i w i s c h). Bei gewissen Arten kann nach P o z z i die ganze Zirkumferenz der Harnröhre vorspringend sein und eine ringförmige Hervorragung bilden. Meist sitzen sie nur stellenweise, vorwiegend an der Hinterwand der Harnröhre. Je nach ihrem histologischen Aufbau schwankt ihre Farbe zwischen blaß- bis dunkelrot und sie zeigen äußerlich bald mehr glattes, bald mehr höckeriges oder zottiges Aussehen. Dazu kommt, daß sie mitunter äußerst starke, gelegentlich in die Nachbarorgane ausstrahlende Schmerzen, besonders beim Gehen, Koitus u. dgl., sero-sanguinolenten und auch eitrigen Ausfluß, Blutungen und mancherlei Harnbeschwerden, die den beim Urethralprolaps vorkommenden ähnlich sind, machen können. Ätiologisch werden zum Teil Entzündungen (P a l m, S i m o n, S c a n z o n i, v. A n t a l u. a.), Trauma, Schwäche und Kachexie (P o z z i) angeführt.

Die Differentialdiagnose kann also hier manchmal Schwierigkeiten bereiten, zumal auch die Anschwellung des Bodens, auf dem diese Neubildungen keimen, so stark werden kann, daß mitunter sogar ein Prolaps der vorderen Scheidenwand vorgetäuscht wird (K i w i s c h und P a l m). Immerhin können zur Unterscheidung des Urethralprolapses von den gutartigen Tumoren der Harnröhre einige den letzteren zukommende Charakteristika herangezogen werden. So kommen die Geschwülste in jedem Alter, hauptsächlich aber in den Fortpflanzungsjahren zur Beobachtung (P a l m, B e i g e l, J o n d e a u, N o r m a n n, C l a r k e und A s h w e l l). Dann sitzen sie meist an der Hinterwand der Harnröhre, so daß sie nur mit einem partiellen Urethralprolaps verwechselt werden könnten, ferner ist oft typisch, daß bei der Berührung die Schmerzhaftigkeit sich nur auf die Gebilde selbst beschränkt, ohne sich in die Umgebung fortzusetzen. In zweifelhaften Fällen liegt der Gedanke an einen Vorfall der Harnröhrenschleimhaut bei Kindern näher, während es sich bei Erwachsenen, vor allem bei geschlechtstätigen Frauen, häufiger um eine Neubildung handeln wird (P a l m). Eine Verwechslung mit einer solchen ist überhaupt eher möglich, wenn sie breitbasig aufsitzt. Denn die

Hosted by Google

gestielten Neubildungen stellen eine scharfumgrenzte Hervorragung dar, deren Stiel mit einer Sonde leicht zu umkreisen ist. Zwar läßt sich bei der Inversio mucosae cum prolapsu mucosae urethrae ja auch ein Stiel nachweisen. Dieser ist aber nicht so stark ausgeprägt und weniger deutlich abgrenzbar. Weiterhin sind die Geschwülste oft so locker und beweglich angeheftet, daß sie wie ein sich loslösender Körper aussehen und deshalb leicht von der Urethralwand zu isolieren sind. Der Urethralprolaps dagegen bildet meist eine gleichmäßige Vorwölbung, an deren Mitte oder Seite sich das Orificium ext. nachweisen läßt, durch das dann der Katheter in die Blase geführt werden kann. Eine Neubildung wird aber oft den Katheter nicht eindringen lassen, da sie durch ihre Masse ein Hindernis bildet. Ferner tritt zuweilen die Neubildung, vor allem, wenn sie gestielt ist, beim Drücken auf die Harnröhre oder beim Pressen und Urinieren vor das Orificium ext., um dann wieder zurückzuschlüpfen. Die dunkelblauen, elastischen, mit nicht exkoriierter Schleimhaut überzogenen, aus erektilem Gewebe bestehenden varikösen Gebilde lassen sich auch leicht in die Harnröhre hineinpressen und so zum Verschwinden bringen. Oft ergibt auch eine Palpation per vaginam den Tumor als stellenweise auftretende, mitunter kompakte Anschwellung (Ebermann, Jondeau, Kolischer, Voillemin). Schließlich wird eine digitale Exploration der Harnröhre, eine Untersuchung mit dem Urethroskop, eventuell mit dem Irrigationsurethroskop (Voelcker, Ledderhose), bei der man in der unter Wasserirrigation stark erweiterten Urethra gestielte Bildungen flottieren sieht, auf alle Fälle aber eine mikroskopische Untersuchung die Entscheidung herbeiführen.

Von der größten Bedeutung, aber gelegentlich äußerst schwierig, ist die Differentialdiagnose den malignen Tumoren, insbesondere dem Karzinom der Urethra gegenüber. Des öfteren (in Fällen von Benicke, Reichelt, Bissell, Haagn, Pichevin, Pourtier und bei zwei von unseren Beobachtungen) machte der Urethralprolaps ganz den Eindruck eines die Harnröhrenmündung zirkulär umgebenden Karzinoms. Wenn die Schleimhaut des Vorfalles durch entzündliche Infiltration festere Konsistenz zeigt, ulzeriert ist, blutet, eitert und jaucht, ist es äußerst schwierig und nur auf Grund einer Probeexzision möglich, die Differentialdiagnose zu machen, zumal auch Schmerzen und Harnbeschwerden bei beiden Affektionen beobachtet werden. Bringt also nur das Mikroskop die sicherste Entscheidung, so kann man doch gelegentlich auch an anderen Zeichen die Bösartigkeit des am Orificium ext. sitzenden Tumors erkennen. Das Karzinom kennzeichnet sich durch sein rasches, schnell die Nachbarschaft ergreifendes, infiltrierendes Wachstum, durch seine Härte, die oft „holzartig" ist, durch eine mitunter weit in die Harnröhre hinaufgehende, von der Scheide aus zu tastende Induration der Schleimhaut, Leistendrüsenanschwellung und Verhärtung und schließlich durch Metastasierung. Nach Kolischer ist zur Erkennung eines Karzinoms

Hosted by Google

auch die Möglichkeit, aus seinen, das Orificium ext. umgebenden Höckern Epithelpfröpfe auszudrücken, verwertbar.

Die an der Harnröhre auch beobachteten Sarkome scheinen noch rapider zu wachsen als die Karzinome. Sie können aus dem Kanal herauswuchern und als breitbasige Polypen hervorragen, die gelegentlich zentral zwischen ihren Wülsten das Orificium ext. aufweisen. Auch sie, sowie die anderen an der Urethralmündung vorkommenden bösartigen Neubildungen sind am sichersten durch eine histologische Untersuchung vom Vorfall der Harnröhrenschleimhaut zu unterscheiden.

Daß Lues und Tuberkulose in Form von tumorähnlichen Ulzerationen an der Harnröhrenmündung einmal mit einem sekundär veränderten Vorfall der Schleimhaut verwechselt werden könnten, ist ja denkbar, wird aber wohl kaum vorkommen. Denn schon die Anamnese kann hier vor Irrtümern bewahren. Dann sind diese Affektionen an der Harnröhre äußerst selten. Die Primäraffekte stellen übrigens torpide, speckig belegte, mit wallartig verdickten Rändern versehene Geschwüre dar, die gummösen Prozesse sind durch ödematös-elephantiastische Verdickungen, durch scharf begrenzte, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene, häufig mit unterminierten Rändern versehene Geschwüre charakterisiert und sind meist mit Ulzerationen der Harnröhreninnenwand vergesellschaftet (Stoeckel). Die Tuberkulose der Harnröhre kommt beim Weibe nur gleichzeitig mit der der Blase als sehr seltene Beobachtung vor. Schließlich führen luetische und tuberkulöse Geschwüre zu einer Zerstörung des Gewebes und zur konsekutiven narbigen Einziehung. Sollte die Differentialdiagnose doch einmal aus irgendwelchen Gründen Schwierigkeiten bereiten, so stehen immer noch das Mikroskop und die spezifischen Reaktionen zur Verfügung, wenn nicht schon vorher andere körperliche Zeichen auf den richtigen Weg geführt haben.

Ferner könnten Zysten, Tumoren und Abszesse des Septum urethro-vaginale, wenn sie ganz nahe der Urethralwand gelegen sind und diese am Orificium ext. vorbuckeln, eventuell auch Tumoren der Klitoris, der Nymphen und des Hymens (Brüning) zur Verwechslung Anlaß geben. Eine genaue Untersuchung wird aber stets Klarheit bringen, da der Urethralprolaps allen diesen Bildungen gegenüber einen an der Ausmündungsstelle der Harnröhre befindlichen, mehr oder weniger schlauchähnlichen, am distalen Ende das Orificium ext. aufweisenden, nach allen Seiten hin nur wenig beweglichen, meist leicht blutenden, weichen tumorartigen Wulst darstellt, der gewisse Ähnlichkeit mit einem Mastdarmvorfall besitzt. Katheterisation oder Austritt von Urin aus diesem Tumor beseitigen jeden Zweifel.

Zum Schlusse dieser Erörterungen soll erwähnt werden, daß noch drei Krankheitsbilder differentialdiagnostisch dem Vorfall der Harnröhrenschleimhaut gegenüber in Betracht kommen. Das sind die Urethrozele, der Vorfall der Blase und der des Ureters durch die Harnröhre.

Hosted by Google

Die Urethrozele, die vor allem in Brinon schen Beobachtungen mit dem Urethralprolaps verwechselt wurde, und die, was die Beschwerden (Schmerzen, Harnbeschwerden, Ausfluß, Blutungen) anbelangt, oft große Ähnlichkeit mit diesem hat, bietet beim ersten Anblick einen in der Vulva liegenden, die Schamlippen spreizenden, mit Schleimhaut überzogenen runden Tumor von Haselnuß- bis Apfelsinengröße und zunächst rosaroter, dann infolge sekundärer Veränderungen, durch die es dann auch zu verschiedenartigen Ausflüssen kommt, leuchtend roter oder violetter Farbe dar. Diese suburethral gelegene Geschwulst, die, wenn sie besonders große Ausdehnung besitzt, die Harnröhre gegen den Schambogen pressen und verdecken (Lebrun), ja auch einmal, wie Pourtier anführt, durch den Meatus urinarius vorfallen kann, ist imstande, einen Vorfall der Urethralschleimhaut vorzutäuschen. Aber schon der Umstand, daß die Urethrozele beim Kind sehr selten vorkommt, daß sie meist im Gefolge einer Geburt entsteht, vor allem aber ihre pathognomonischen Eigenarten, wie die postmiktionelle Inkontinenz, die Komprimierbarkeit des fluktuierenden Tumors, wobei beim Drücken Urin und Eiter durch die Harnröhre entleert werden, und die Reponierbarkeit, ferner das Fehlen einer zentralen in die Blase führenden Öffnung lassen diese Affektion vom Urethralprolaps unterscheiden. Ganz eindeutig und für Urethrozele sprechend wird endlich der Befund dann, wenn der in die Scheide eingeführte Finger hier den Tumor umfahren und oberhalb desselben eine Furche, welche das Divertikel vom Uterushals trennt und dem Blasenhals am vesikalen Sphinkter entspricht, nachweisen kann. Ebenso sprechen die Möglichkeit, die durch Kompression entleerte Tasche dadurch wieder zu füllen, daß man die Patientin bei verschlossenem Orificium ext. urethrae urinieren läßt, ferner die Sondenuntersuchung, bei der man den Schnabel einer gekrümmten, auf der Hinterwand der Urethra eingeführten, in das Divertikel eintretenden Sonde deutlich von der Scheide aus fühlt und der Nachweis des Eingangs zur Tasche mittels Urethroskops für Urethrozele, deren Diagnose auch noch durch eine Durchleuchtung nach Anfüllen der Harnröhre mit Kontrastbrei gesichert werden kann.

Der Vorfall der Blase durch die Harnröhre, der seltener nur die Schleimhaut als die ganze Dicke der Wand betrifft (Güterbock, Streubel, Burns, Münzer u. a.), hat in vielen Punkten große Ähnlichkeit mit dem Urethralprolaps. So findet er sich gleich wie dieser hauptsächlich bei Kindern und alten Frauen, entsteht langsam oder plötzlich auf Grund der anatomischen Verhältnisse, besonders infolge der Kürze und Dehnbarkeit der weiblichen Harnröhre, bei kleinen Mädchen infolge der spindelförmigen Gestalt der kindlichen Blase mit ihrem trichterförmigen unteren Abschnitt (Kleinwächter), infolge von Erschlaffungszuständen der Blase, ihrer Befestigungsmittel und der Beckenorgane (Güterbock), wobei gesteigerter intraabdomineller Druck und eine übernormale Weite der

Hosted by Google

Harnröhre eine Rolle spielen, und kann, wie der Urethralprolaps Blutungen, Schmerzen, vor allem aber Harnbeschwerden machen. Dazu kommt, daß die invertierte, vor dem Orificium ext. liegende Blasenwand eine die Labien spreizende oder nach deren Auseinanderziehen sichtbar werdende rote Geschwulst darstellt, welche mit Schleimhaut überkleidet ist und sich beim Pressen vergrößert. Durch Einschnürung und Insulte kann diese die gleichen Veränderungen wie die vorgefallene Harnröhrenmukosa erfahren, also ödematös dunkelblau, livide, blutig, ulzeriert, eitrig und gangränös werden. Vom Urethralprolaps unterscheidet sich der Blasenprolaps aber dadurch, daß bei ersterem die Öffnung der Harnröhrenmündung im Zentrum des Tumors oder seitlich von ihm liegt, während dieselbe beim letztgenannten außerordentlich stark erweitert ringsum am Stiele der Geschwulst nachgewiesen werden kann. Der Blasenprolaps liegt also als ein gestielter, keine Öffnung zeigender, mit der Urethra nicht im Zusammenhang stehender Tumor frei in der Harnröhre. Eine zwischen dem Urethralkanal und dem Stiel eingeführte Sonde findet an der Stelle einen Widerstand, wo der Stiel inseriert. Dabei kann man auch gleich eruieren, ob der Blasenvorfall total oder partiell ist. Gelangt man neben dem Tumor in die Blase, worauf sich Harn entleert, so ist der Vorfall partiell, gelingt das an keiner Stelle, so ist er total (Kleinwächter).

Zur Differentialdiagnose gegenüber dem Vorfall der Harnröhrenschleimhaut kann man noch weitere Momente verwerten. So fühlt sich, wenn, wie das ja meist der Fall ist, die Blasenwand in toto prolabiert ist, der Tumor dicker und fleischiger an als der Urethralprolaps. Ferner sind das Nässen, der stark urinöse Geruch, besonders aber die leichte Reponierbarkeit des Tumors, wobei nach der Reposition Urin abfließt und die Harnröhre sich als normal erweist, für Blasenvorfall charakteristisch. Der Nachweis der Ureterenmündungen, der nach Pilgram, Winckel, Sauvages, Münzer u. a. die Diagnose „Blasenprolaps" festigt, ist jedoch meist schwierig oder gar nicht möglich, da, was auch Kleinwächter betont, diese minimalen Öffnungen durch die geschwellte Schleimhaut verdeckt und höchstens durch Zufall dann gefunden werden, wenn bei Repositionsversuchen Harn aus ihnen hervorquillt. Wohl aber kann eine vaginale oder rektale Exploration zur Orientierung beitragen. Erwähnt soll noch werden, daß natürlich auch Bildungen, die ihrerseits wiederum differentialdiagnostisch gegenüber dem Blasenprolaps von Bedeutung sind, wie z. B. durch den Urinstrom nach außen getriebene Schleimhautpolypen der Blase, Anlaß zu Verwechslungen mit dem Urethralprolaps geben könnten. Neben anderen diagnostischen Hilfsmitteln (Versuch, das Gebilde zu komprimieren, Nachsehen, ob es sich beim Pressen vergrößert, Nachweis eines Stieles) wird hier vor allem das Zystoskop heranzuziehen sein.

Der Vorfall des Harnleiters durch die Urethra wird gewöhnlich mit dem Blasenprolaps verwechselt. Wenn sich aber das zystenartig erweiterte untere Ureterende als ein mit stark geröteter und blutender

Hosted by Google

Schleimhaut bedeckter, stellenweise ulzerierter oder nekrotischer, aus der Harnröhrenmündung und zwischen den Labien hervorragender Tumor darstellt, und wenn über Urinbeschwerden und Schmerzen geklagt wird (Hartmann, v. Franqué, Geipel und Wollenberg), so kann ein dem Urethralprolaps ähnliches Bild zustandekommen. Der Ureterprolaps durch die Harnröhre läßt sich aber, wenn auch nicht immer leicht vom Blasenvorfall, so doch sicher vom Vorfall der Harnröhrenschleimhaut unterscheiden, abgesehen von seiner großen Seltenheit auch auf Grund einiger ihm eigentümlichen Merkmale. Zunächst fehlt wieder die für den Urethralprolaps charakteristische Öffnung an der Geschwulst. Dann läßt sich beim Ureterprolaps ein bis in die Blase hinaufreichender Stiel, der rings umfahrbar ist, nachweisen. Oft wechselt auch die Konsistenz, Größe und Form des vorgefallenen Tumors, indem bei ruhiger Lage und geringer Füllung der Sack schlaffer wird, beim Pressen und stärkerer Anfüllung dagegen prall vorspringt. Außerdem quillt bei Kompression des Tumors und bei Repositionsversuchen Urin aus der Harnröhre. Ein wertvolles Hilfsmittel ist ferner die Punktion des vorgefallenen Tumors, die Urin ergibt (Hartmann). Auch das von Bostroem angeführte Symptom, daß nämlich beim Heben des Beckenendes die Geschwulst kollabiert, beim Senken desselben sich wieder prall mit Flüssigkeit füllt, ist zu verwerten. Endlich kann man noch zystoskopisch, wobei man nach Stoeckel eine glatte, glänzende, mit Schleimhaut überzogene Geschwulst sieht, die, transparent und durchscheinend, während der Untersuchung entsprechend der Ureteraktion Größenunterschiede zeigt und ihre Größe auch wechselt, wenn die Patientin ihre Lage ändert, und ferner auch histologisch vorgehen. Hier findet man vor allem im Inneren des Tumors eine mit Epithel ausgekleidete Höhle.

Die Prognose des Vorfalles der Harnröhrenschleimhaut ist im allgemeinen als nicht ungünstig zu bezeichnen, da es sich nicht so sehr um ein gefährliches als vielmehr um ein lästiges und beschwerliches Leiden handelt, welches eine zweckmäßige Therapie bei rechtzeitiger und richtiger Diagnosestellung stets beseitigen kann, wenn auch gelegentlich einmal die Heilung verzögernde oder erschwerende Komplikationen eintreten. Sich selbst überlassen erfährt der Prolaps verschiedene Schicksale. In seltenen Fällen (z. B. in Beobachtungen von Hein, Solingen, Kleinwächter und Scholtz) zieht sich die vorgefallene Schleimhaut für dauernd oder zeitweise spontan zurück, und es ist sogar die Behauptung aufgestellt worden, daß mancher Urethralprolaps wegen einer spontan erfolgten Rückbildung überhaupt nicht zur Beobachtung gelangt ist. In solchen Fällen müssen dann, was besonders Pinkuß hervorhebt, die die Rückbildung hindernden Faktoren wie Pressen, Urethritis, Urethrovulvitis, Zystitis, Gehen, Koitus, Arbeiten, Heben von Lasten u. dgl. ausgeblieben sein. Da das nun im Durchschnitt nicht der Fall ist und die schädlichen Momente mit dem Auftreten des Vorfalles

Hosted by Google

nicht aufhören, so bleibt der unbehandelte Prolaps zum mindesten stationär, häufiger jedoch vergrößert er sich, was gelegentlich ziemlich schnell vor sich gehen kann, wie ein Fall von Ried zeigt, in welchem der Vorfall innerhalb 24 Stunden fast um die Hälfte wuchs. Bleibt aber nun die Urethralschleimhaut längere Zeit in ihrer exponierten Lage, so kommt es meist infolge der sich an ihr abspielenden Veränderungen zu mehr oder weniger schweren Erscheinungen. Unter ihnen spielen die von Norden und Kaminer hervorgehobenen Störungen beim Beischlaf und die von Guersant angeführte Möglichkeit, daß das durch den Prolaps hervorgerufene Jucken und Brennen zur Onanie Veranlassung geben könnte, noch die geringste Rolle. Übler sind die Beschwerden und Erscheinungen, die ausgelöst werden, wenn die Schleimhaut sich entzündet, eitert, nekrotisch und gangränös wird, wobei sogar die Gefahr einer allgemeinen Sepsis eintreten kann (Rechniewska). Ebenso vermögen die begleitenden Blutungen, die mitunter ziemlich stark sind, nachteilig auf den Organismus zu wirken. Nicht gering zu veranschlagen sind ferner die Harnbeschwerden und der Umstand, daß leicht eine Infektion der Urethra und Blase mit allen ihren Folgen auftreten kann. Da es nun außer der spontanen Zurückziehung äußerst selten vorkommt, daß durch Abstoßung der gangränösen Mukosa eine Naturheilung eintritt (wie in Fällen von Guersant, Houdson, Streubel, Patron, Bagot), oder daß wie in Beobachtungen von Ried und Streubel der Prolaps durch Epithelmetaplasie epidermisähnlich, trocken, unempfindlich wird und schrumpft, ist in den allermeisten Fällen eine Behandlung erforderlich.

Was die Therapie des Urethralprolapses betrifft, so kann sie eine konservative oder operative sein. Sicherlich wäre die konservative, in erster Linie die Reposition der vorgefallenen Mukosa als die ideale anzusprechen, wenn man mit ihr in allen Fällen auskäme. Das ist aber nun leider nicht der Fall. So versuchte man, vor allem in der voraseptischen Zeit, in der operative Maßnahmen am Urethralprolaps als „ultimum refugium" und als „gefährlich" (Blum) bezeichnet wurden, aber auch noch später, auf alle mögliche Art und Weise den Vorfall lediglich durch konservative Behandlungsmethoden zum Schwinden zu bringen, teilweise mit allerdings oft mäßigem Erfolge, mit dem man sich gelegentlich begnügte, oder auch mit negativem Ergebnis, so daß dann doch zuletzt noch ein operativer Eingriff erforderlich wurde. Gewiß kann man, wie es die meisten Autoren vorschlagen, beim Vorfall der Harnröhrenschleimhaut zunächst den Versuch machen, ihn zu reponieren. Man geht dabei am besten so vor, daß man die Schleimhaut vorsichtig mit drei Fingern komprimiert und langsam zurückdrückt, wobei das Zurückgleiten durch Nachschieben mit dem eingeölten stumpfen Ende eines dicken Katheters unterstützt oder dadurch erleichtert wird, daß man eine Sonde oder einen Katheter durch das Orificium ext. in die Urethra einführt (Winckel, Voillemin). Aber ganz abgesehen davon, daß eine

Hosted by Google

Reposition wegen starker entzündlicher Veränderung, Ernährungsstörungen der Mukosa, heftiger Schmerzhaftigkeit, Brüchigkeit des Gewebes und Blutungen sehr häufig nicht möglich ist, wird eine solche, wenn sie gelingt, was mitunter auch nur in Narkose der Fall ist, im allgemeinen nur dann dauernden Erfolg haben, wenn es sich um akute, bei sonst gesunden Personen infolge eines schnell vorübergehenden auslösenden Momentes entstandene, frische und nicht allzugroße Prolapse handelt, bei denen die Schleimhaut im wesentlichen noch unverändert ist und bei denen die allgemeinen oder örtlichen Ursachen, die zu einem Rezidiv führen müßten, fehlen oder schnell beseitigt werden können (Stoeckel, Kleinwächter, Pinkuß u. a.). Und so liegen nur spärliche Mitteilungen vor, die von dauernder Heilung durch einfache Reposition berichten. (Fälle von Schrader, Bryant, Roseberry, Murphy und Barret.)

In den Fällen, wo sich der Urethralprolaps zwar reponieren ließ, aber immer wieder vorfiel, hat man, gelegentlich auch mal mit Erfolg, versucht, die Schleimhaut dauernd zurückzuhalten. Es sind hier oft wochen-, ja monatelange absolute körperliche Ruhe, Vermeidung der Anwendung der Bauchpresse, bei Urinbeschwerden auf längere Zeit ein Dauerkatheter, ferner Maßnahmen zur Bekämpfung der Zystitis, Urethritis, des Hustens und der Diarrhöe angewendet worden, wobei gleichzeitig eine kräftigende Allgemeinbehandlung stattfand. Dabei suchte man durch Applikation von Kälte, Adstringentien und Ätzmitteln eine Verengerung der Harnröhre zu erreichen und die Mukosa so zu beeinflussen, daß sie an ihrer normalen Stelle blieb. Ein ulzerierter Vorfall wurde nach desinfizierenden und entzündungsmildernden Waschungen mit kräftigen Ätzmitteln behandelt und nach jeder Ätzung sofort wieder reponiert. Auf diese Weise, die auch von Winckel und Fritsch empfohlen wird, gingen neben anderen vor allem Hudson, Basler, Haagn, Blanc, Scanzoni, Patron, Ried, Benicke, Dorffmeister, Guersant, Courty und Streubel vor. Erfolg hatten aber nur die wenigsten von ihnen. Manche Autoren brachten Stützmittel an, um die Schleimhaut so lange in richtiger Lage zu erhalten, bis sie spontan zurückblieb. So schlug z. B. Scanzoni vor, einem Wiederauftreten des Prolapses durch Einlegen eines Verweilkatheters vorzubeugen, Bente führte nach Ätzungen mit Argent. nitr. und nachfolgender Reposition einen für das Lumen der Urethra passenden Gummidrain ein, der in geeigneter Weise fixiert wurde, Glaevecke benutzte Simonsche Spekula, Ingerslev einen mit einer Korkscheibe armierten Katheter, Colombat einen mit Argent. nitr. getränkten und an einer Sonde befestigten Schwamm; Ivanyi legte nach erfolgter Reposition ein Gitterwerk von Nähten an der Harnröhrenmündung an, Benicke vernähte diese temporär mit Katgut, während wieder andere (z. B. Solingen und Nijhoff) versuchten, mit Kompressen und Druckverbänden, die zum Teil mit Adstringentien getränkt wurden, den Vorfall

Hosted by Google

zurückzuhalten. Von Widerstroem ist zu diesem Zweck auch Massage angewendet worden.

Die Ergebnisse aller dieser Maßnahmen, die gelegentlich mit den Ätzungen und Kälteapplikationen kombiniert wurden, sind aber im allgemeinen, mit Ausnahme der Fälle von Ivanyi, Nijhoff, Benicke und Widerstroem, auch nicht befriedigend gewesen, so daß man doch noch zur Abtragung des Prolapses schritt. Da, wo eine rezidivfreie Heilung erzielt wurde, bestand häufig der Nachteil, daß diese eine Zeit von vielen Wochen erforderte.

Als umständlich und in der Wirkung unsicher ist auch die von Giulini empfohlene Methode der langsamen, in mehreren Sitzungen vorzunehmenden Reposition befunden worden (Lachs, Pinkuß). Giulini, welcher der Ansicht ist, daß ein Muskelkrampf die erste Ursache der Entstehung des Vorfalles darstellt, will diesen zuerst durch Einführung immer stärkerer Dilatatoren und Salbenanwendung (Acid. tannic. 1,0, Extract. Secal. cornut. 1,5, Kokain 0,25, Vaselin 5,0) behandelt wissen, wonach dann auch die Stauungen nachließen und eine Abschwellung der Schleimhaut eintrete. Sei dies erfolgt, so ließe sich die Mukosa leicht in die Harnröhre reponieren und unter Anwendung von Ichthyol, stärkeren Adstringentien und Ätzmitteln und damit verbundener Reposition mit Hegarschen Dilatatoren zur Rückbildung und zum Anlegen an die Muskelunterlage bringen.

Wo eine Reposition nicht möglich oder ohne dauernden Erfolg war, hat man, in dem Bestreben, konservativ vorzugehen, versucht, durch mancherlei Mittel, hauptsächlich wieder Adstringentien, den Vorfall der Harnröhrenschleimhaut zum Schrumpfen zu bringen. Vorausgeschickt wurden auch hier Hyperämie, Entzündung und Ulzerationen beseitigende Maßnahmen wie kühlende Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Alumnol und Bleiwasser, Abspülungen mit Borwasser, Salizylsäurelösung, Kaliumpermanganat, Bestreichen mit Ichthyolsalbe u. dgl. mehr, wodurch der Prolaps mitunter schon beträchtlich verkleinert wurde. Dann applizierte man Umschläge mit Kräuterabkochungen (Radix Althaeae, Semina Lini), mit Eichen- oder Ulmenrindendekokten (Ried, Scanzoni und Guersant), ließ Sitzbäder mit Zusatz von Salz oder Adstringentien machen und ätzte die Schleimhaut mit Jodtinktur, Höllenstein, Tanninglyzerin, Zink- oder Ergotinsalbe, Cuprum sulf., Alaunlösung, Eisenperchlorid, Chrom-, Pyrogallus- oder rauchender Salpetersäure. Teilweise wurden diese Mittel auch in Form von Injektionen oder in Stäbchen aus Gelatine oder Kakaobutter, eventuell unter Kokainzusatz, in die Urethra gebracht. Von anderen Methoden zur Beseitigung des Prolapses wurden von Meyer, Montprofit und Ingerslev das Auflegen einer Eisblase auf die Schleimhaut, von Simpson heiße Spülungen, von Vidal austrocknende Pulver (Pulvis frondum Sabinae mit Cuprum sulf. aa), und neuerdings von Watkins die Anwendung von Radiumnadeln, die zwischen Vagina und Urethra gelegt werden, und von Bissell die Fulguration empfohlen.

Hosted by Google

Wie nun aber die Literatur lehrt, sind alle bisher angeführten mehr oder weniger konservativen Behandlungsmethoden nicht vollkommen. Denn abgesehen davon, daß sie meist nur bei kleinen, den untersten Harnröhrenabschnitt betreffenden, vor allem partiellen und möglichst frischen Prolapsen Aussicht auf einen dauernden und befriedigenden Erfolg haben, abgesehen davon, daß man es nie in der Hand hat, die Schrumpfung der Schleimhaut, die bei zu starker Ätzung zur Striktur führen kann, zu dirigieren (Martin), daß ferner oft eine abnorme Weite der Urethra, die Veranlassung zu Rezidiven geben kann, persistiert, stellt die konservative Therapie, da sie oft wochen- und sogar monatelang durchgeführt werden muß, was Zeit und Geduld betrifft, hohe Ansprüche an die Patienten. Und nimmt man noch hinzu, daß mitunter trotz aller Bemühungen das Ergebnis schlecht oder negativ ist (soweit nähere Mitteilungen vorliegen war das in etwa 40 Fällen so), so wird man den Autoren, die die operative Behandlung des Urethralprolapses als die rationellste bezeichnen, recht geben und nur dann konservativ vorgehen, wenn die Situation in kurzer Zeit Erfolg verspricht oder wenn ein operativer Eingriff verweigert wird.

Die Zahl der operativen Verfahren ist ebenfalls eine große. Man kann wohl sagen, daß fast jeder Operateur seine eigene Methode hat. Gewiß führt jede Methode zum Ziel und gewiß ist es, wie Pinkuß betont, ein Erfordernis, zu individualisieren und nicht schematisch nach diesem oder jenem Muster zu verfahren, sondern sich nach dem im einzelnen Falle vorliegenden topographischen Befunde zu richten. Auf der anderen Seite aber muß die operative Behandlung, wenn sie wirklich rationell sein soll, verschiedene, ebenfalls von Pinkuß gestellte Bedingungen erfüllen: sie darf ein nicht zu langes Krankenlager beanspruchen und muß mehrmalige schmerzhafte Eingriffe und mehrmalige Narkosen vermeiden, wo man mit einem Male zum Ziele kommen kann. Und so wird in der Literatur die Zweckmäßigkeit eines Verfahrens danach beurteilt, wie weit es die genannten Forderungen erfüllt.

Im allgemeinen ist man sich heute darüber klar, daß die Abtragung des Urethralprolapses für die meisten Fälle die geeignetste Therapie ist. Denn die Arten der instrumentellen Behandlung, die durch eine künstlich herbeigeführte narbige Schrumpfung den Vorfall zum Verschwinden zu bringen suchen, wie die von Benicke, Guersant, Winckel und Tritschler empfohlene Betupfung der Schleimhaut mit feinem Glüheisen, die von Brinon, Heinricius, Cabrol, Henoch, Noble u. a. angewandte oberflächliche Verschorfung derselben mit dem Thermokauter, das auch von Wohlgemuth, Holländer, Kolischer und Jahr empfohlene Israelsche Verfahren, bei dem mit dem glühenden Messer in die vorgestülpte Mukosa radienförmig, in der Längsrichtung der Harnröhre verlaufende, durch die ganze Dicke der Mukosa gehende Streifen eingebrannt werden und die Nijhoffsche Skarifikation des Prolapses sind heutzutage

Hosted by Google

sowohl wegen der Gefahr einer Narbenstriktur als besonders auch deshalb, weil sie oft zur völligen Heilung wiederholte Eingriffe und Applikationen erfordert haben, so gut wie ganz verlassen (Stoeckel, Graefe, Kleinwächter, Pinkuß, Bertino, Glaevecke). Auch die von Schröder angegebene prothesenartige Verlängerung der äußeren Harnröhrenöffnung nach vorn, ist von manchen (Martin u. a.) als wenig erfolgreich befunden worden. Nur Veit will Gutes von ihr gesehen haben. Schließlich hat sich das von Runge, Clintock und Goodell plädierte Verfahren, den Vorfall durch Exzision einer oder mehrerer ringförmiger oder eckiger Mukosapartien unter gleichzeitiger Ätzung oder Kauterisation dauernd zurückzuhalten, nicht sonderlich bewährt und wird sogar von Kleinwächter als „operative Spielerei" bezeichnet.

Etwas anders liegen dagegen die Verhältnisse bei den Operationsverfahren, welche die bei Prolapsus vaginae gebräuchlichen Methoden, vor allem die Hegarsche Kolpo-Perineorrhaphie auf den Urethralprolaps übertragen. So gaben Knauer und Singer eine Operation an, die auf folgende Weise vorgenommen wurde: Aus der vorgefallenen Schleimhaut der vorderen Urethralwand wurde ein ovaläres Stück ausgeschnitten und die Wundränder durch Seidenknopfnähte in querer Richtung vereinigt. Hierauf wurde aus der Schleimhaut der Hinterwand durch einen den unteren Rand des Orificium ext. überschreitenden Schnitt ein dreieckiges breites Stück mit der Basis nach oben und der Spitze nach unten exzidiert, wobei die Grenze der prolabierten Schleimhaut überschritten und die Spitze des Dreiecks nach hinten in die gesunde Schleimhaut der Vagina verlegt wurde. Nachdem diese Wunde auch in querer Richtung vernäht war, zog sich die vorgefallene Mukosa nach innen zurück und blieb drinnen, da das Orificium ext. stark verengert und die hintere Harnröhrenmündung um $^1/_2$ cm erhöht war und dadurch einem erneuten Vorfall ein genügendes Hindernis entgegengesetzt wurde.

Die Resultate dieser Methode bezeichnet Singer als gut. Da auch Mossop so mit Erfolg operiert hat, möchte Glaevecke dem Verfahren eine Zukunft zusprechen. Stoeckel dagegen erscheint diese Art des Vorgehens zu umständlich und unsicher. Und nach Lachs mag diese Operation wohl bei intakter Schleimhaut, nicht aber, wenn diese stark verändert ist, am Platze sein. Ein abschließendes Urteil läßt sich jedenfalls vorläufig noch nicht gewinnen, da noch zu wenig Fälle nach dieser Methode operiert wurden.

Immerhin hat das Beispiel von Knauer und Singer Schule gemacht, denn bald darauf führte Pinkuß eine ähnliche Operation aus: „Möglichste Reposition der prolabierten Schleimhaut. Sodann ovaläre Anfrischung der durch einen Einschnitt in zwei Hälften geteilten hinteren Peripherie jederseits, Aneinanderlegen der angefrischten Flächen und Vereinigung mit einigen Silkworm- und zwei dünnen Seidennähten. Sodann dreieckige keilförmige

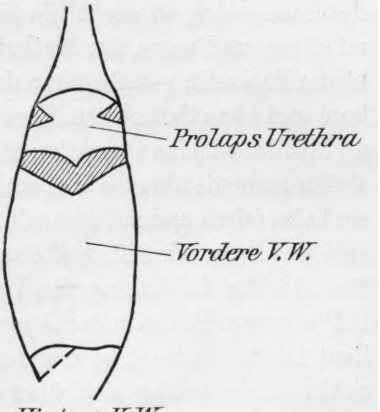
Hosted by Google

(Basis nach außen) Exzision zu beiden Seiten des Prolapses, jederseits senkrechte Vernähung mit Silkworm (siehe Abb. 4).

Völlige Heilung nach 10 Tagen. Daß sich hierbei einmal ein weniger gutes Resultat ergeben kann, ist klar; ein solches wird dann aber immer durch einen plastischen Fehler bedingt sein."

Von Bagot, Winckel, Frank und Dienst und in neuerer Zeit vor allem von den Engländern Barret und Bissell ist ähnlich vorgegangen worden, indem V-förmige oder kegelförmige Lappen aus der Mukosa exzidiert, die Wunden mit Katgut gut vernäht, die Schleimhaut am Orificium ext. verankert und dasselbe gleichzeitig verengert wurde.

Abb. 4.



Schematische Darstellung der Schnittführung bei der Urethralprolapsoperation nach Pinkuß.

Wie weit sich alle diese Methoden bewährt haben, ließ sich aus den Literaturangaben nicht eruieren. Jedenfalls haben sie aber, vor allem das Knauer-Singersche und Pinkuß sche Verfahren das Gute, daß sie das Orificium ext. wesentlich verengern, was ja bei stark dilatierter Urethra von großem Wert ist.

Älter, am sichersten und am meisten geübt ist die Amputation des vorgefallenen Schleimhautteiles. Handelt es sich um einen Vorfall der unmittelbar über der äußeren Harnröhrenmündung gelegenen Mukosa, so gestaltet sich diese relativ einfach und kann auf drei Arten, von denen jede ihre Anhänger und Gegner hat, ausgeführt werden. Die erste von ihnen ist die Abbindung des Prolapses auf einem in die Urethra eingeführten Katheter oder vermittels der Querligatur, zu deren Zwecke ein Doppelfaden durch den Stiel der Geschwulst gezogen und jedes der Enden des Fadens auf der entsprechenden Halbkreislinie des Prolapses verknotet wird. Diese alte Methode, die die Abstoßung der mortifizierten Mukosa den Naturkräften überläßt, wurde von Seguin, Fritsch, Cabrol, Courty, Burns, Lée, Blum, Reichelt, Morand-Richard, Guersant, Dupin, Benicke und Boyer mit Erfolg ausgeführt. Später ist sie aber durch andere Verfahren verdrängt worden, weil man ihr vorwarf, daß sie nur aus Furcht vor Blutungen und dem Setzen einer Wunde ausgeführt sei, daß sie langwierig und schmerzhaft sei, daß die Nekrose der Schleimhaut sich weit in die Urethra hinauf erstrecken und dadurch eine Stenose des Kanals entstehen könnte und daß ferner eine große Infektionsgefahr bei diesem Vorgehen, das überhaupt nicht mit den modernen chirurgischen Anschauungen zu vereinbaren wäre, bestände (Kleinwächter, Kümmel, Pinkuß, Wohlgemuth, Kolischer, Voillemin, Winckel, Glaevecke u. a.). Neuerdings tritt

Hosted by Google

aber Stoeckel wieder für die Abbindung auf dem Katheter ein: „Bei ängstlichen und messerscheuen Kindern kommt man am besten zum Ziel, wenn man einen Nélatonkatheter in die Blase schiebt und über ihm die Basis der vorgefallenen Schleimhaut mit einem Seidenfaden abbindet. Diese alte Methode wird heute abgelehnt. Sie soll die Gefahr der Sepsis mit sich bringen, sehr schmerzhaft sein und die Heilung sehr verzögern. Von alledem ist keine Rede. Der abgebundene Schleimhautring wird durch die Ligatur anämisiert und trocknet in 2 Tagen ein. Da er an der Außenseite des Katheters liegt, kommt er mit abfließendem Urin nicht in Berührung. Während der Faden durchschneidet, verklebt die Schleimhaut mit dem Rande der Harnröhrenmündung und wenn der Katheter am 3. Tage herausgezogen wird, so ist die kleine Patientin geheilt, ohne daß ein Tropfen Blut geflossen wäre, ohne Narkose und ohne Schmerzen. Diese Behandlung läßt sich ambulant durchführen und ist da, wo eine Operation abgelehnt wird, zu empfehlen. Die theoretischen Raisonnements über die Unzweckmäßigkeit und Gefährlichkeit der Abbindung sind also falsch und auf mangelnde Erfahrung der betreffenden Autoren zurückzuführen." In ähnlicher Weise wie Stoeckel empfiehlt der Engländer Boldt die Abbindung des Urethralprolapses über einem Katheter.

Die zweite Methode der Amputation der vorgefallenen Harnröhrenschleimhaut ist die Abtragung mit dem glühenden Messer oder mit der glühenden Schlinge. Auch hier sind über die Zweckmäßigkeit des Vorgehens und den Wert der Resultate die Meinungen geteilt. Autoren wie Kümmell, Thomas, Winckel, Singer, Scholtz, Staude, Simpson und Casper ziehen die Amputation der Schleimhaut mittels der genannten Instrumente jedem anderen operativen Eingriff vor, weil diese Art der Abtragung die Vorzüge des schneidenden und gleichzeitig blutstillenden bzw. die Naht ersetzenden Instrumentes in sich vereinige. Die erwähnten Operateure schlagen vor, dabei in Narkose oder besser noch in Lokalanästhesie zu arbeiten, gegen ein in die Urethra eingeführtes katheterdickes Stäbchen aus Holz oder Glas einzuschneiden oder auch ohne Leitsonde zu operieren, wobei dann der Tumor am zweckmäßigsten in einzelnen Partien mit einer Zange hochgehoben und hinter derselben abgebrannt wird. Ein Ziehen an der Zange ist aber zu unterlassen, weil sonst zuviel von der Mukosa herausgezogen und abgebrannt wird, was zur Folge hat, daß, da sich die Schleimhaut nach der Abtragung des Prolapses retrahiert, der untere Harnröhrenabschnitt schleimhautentblößt wird und es nun zur Striktur kommt. Die Resultate des Abbrennens werden als gut angegeben und es wird vor allem gerühmt, daß das Verfahren deshalb einfach und praktisch sei, weil keine störende Blutung eintrete, die Asepsis nicht so peinlich zu sein brauche und sich während der Nachbehandlung ein Dauerkatheter erübrige, da die Patientinnen schon einige Stunden nach der Operation spontan urinieren könnten.

Demgegenüber machen aber, gestützt auf andere Erfahrungstatsachen,

Hosted by Google

Kleinwächter, Buckmeister, Glaevecke, Wohlgemuth, Rechniewska, Cabrol, Debrunner, Pinkuß u. a. mancherlei Einwände geltend. Der hauptsächlichste ist die Gefahr der konsekutiven Striktur und der Bildung eines Urethraldivertikels hinter dieser infolge Zurückrutschens des Schleimhautringes nach der Thermokauterisation, wie sie in einigen Fällen (z. B. bei Blum und Ewald) trotz aller Vorsicht entstanden. Denn wenn auch die Instrumente heute jede Präzision erlauben, so sei es doch nicht immer leicht, bei der Operation die richtigen Grenzen einzuhalten. Die vom Instrument ausstrahlende Hitze kann die Vitalität der Gewebe schädigen und eine starke Narbenstenose ist die Folge (Cabrol). Dazu kommt, daß mitunter Rezidive gesehen werden, die nach Wochen nochmals einen Eingriff erforderten (Pinkuß). Schließlich wird als Nachteil der in Rede stehenden Operationsmethode der Abtragung mit Messer oder Schere gegenüber hervorgehoben, daß bei ersterer die Vernarbung längere Zeit in Anspruch nähme als bei der letztgenannten, und daß sich ferner ein nicht so gutes kosmetisches Resultat erzielen lasse, da die Wundränder nicht so adaptiert blieben wie nach der Naht. Und so spielt die Abtragung mittels des glühenden Messers oder der glühenden Schlinge nicht die Rolle in der Urethralprolapsbehandlung, die ihr eifrige Verfechter wie z. B. Kümmell auf Grund ihrer Vorzüge zuerteilt wissen wollen. Am meisten findet sie noch Anwendung bei kleinen oder besonders blutreichen Prolapsen.

Unter den amputierenden Operationsverfahren hat sich die Abtragung des Vorfalls der Harnröhrenschleimhaut mit Messer oder Schere und nachfolgender Naht, weil sie bei sachgemäßer Ausführung ein Rezidiv sicher verhindert sowie die funktionell und kosmetisch wertvollsten Resultate liefert, am besten bewährt und ist dementsprechend in den meisten Fällen angewandt worden. Zwar fehlte es auch nicht an Stimmen (Wohlgemuth, Kümmell, Blum), die sich gegen ein solches Vorgehen aussprachen. Die Gegner fürchteten die Blutung und vor allem nachfolgende Strikturen der Urethra. Was die Blutungsfurcht anbelangt, so mag sie früher zu Recht bestanden haben. Heute ist sie aber, da die moderne Technik eine Blutung schnell und sicher zu stillen erlaubt, kein Grund, sich vor einem operativen Eingriff mit Messer oder Schere an der Harnröhre zu scheuen. Die Gefahr der postoperativen Strikturen war zur Zeit der Entwicklung und des Ausbaues der in Rede stehenden Methoden größer als jetzt, wo die nachher noch zu besprechenden Fehlerquellen längst erkannt und ausgeschaltet sind. Und der Einwand endlich, daß Ried und Guersant einige Tage nach der Operation sogar Todesfälle gehabt hätten, wird ohne weiteres durch den Nachweis entkräftet, daß Rieds 8jährige und Guersants 10jährige Patientin an einer Tuberkulose ad exitum kamen.

Die blutige Abkappung des Urethralprolapses muß also als die souveräne Methode bezeichnet werden. Die Literatur enthält nun die verschiedenartigsten

Hosted by Google

Beispiele des Vorgehens, die sich wohl aus den jeweils vorliegenden Verhältnissen und aus der Individualität der einzelnen Operateure erklären. So operiert der eine lieber mit der Schere, der andere zieht das Messer vor. Letzteres verdient vielleicht den Vorrang, da man, wie Winckel betont, mit der Schere leichter ungleich schneiden kann. Manche schicken dem chirurgischen Eingriff eine antiphlogistische und adstringierende Behandlung voraus, um eventuell die Abgrenzung eines gangränösen Prozesses abzuwarten, andere wieder nicht. Einige pflegen den Prolaps frei abzutragen, die Mehrzahl wiederum um einen als Leitsonde eingeführten Katheter, der die Schnittführung sowie das Nähen erleichtert und die Sicherheit der Operation erhöht. Erwähnt sei ferner, daß zur Stillung der gelegentlich ziemlich starken Blutung verschiedene Mittel in Vorschlag gebracht sind. Die älteren Autoren wie beispielsweise Guersant und Scanzoni empfehlen Chloreisen oder Liquor-ferri-Watte, modernere, z. B. Hotte und Coley, eine oberflächliche Kauterisation der Wundränder. Im allgemeinen aber wurden und werden auch heute die Naht, Ligatur und Umstechung mit eventueller nachfolgender Tamponade bevorzugt. Um ganz sicher zu gehen, kann man schließlich Flataus Vorschlag in Anwendung bringen, nämlich den Prolaps nicht mit einem Male zu resezieren, sondern partienweise vorzugehen und bei jeder abgetrennten Stelle sofort mit Katgut zu vernähen. Endlich noch ein Wort über das Nahtmaterial. Bei den ersten Operationen benutzten manche Operateure wie Sernin, Guersant und Patron überhaupt keine Naht und angeblich mit befriedigendem Erfolge, andere, z. B. Winckel, Dienst und Sipila, Silberfäden oder Bronzedraht, weil sie von der Annahme ausgingen, daß die Heilung langsam vor sich gehen würde und die Suturen lange in der Wunde liegen bleiben müßten. Nachdem sich diese Annahme als irrig erwiesen hatte, legte man Seidensuturen, die durchschnittlich nach 5—7 Tagen entfernt wurden, ging dann aber bald auf das jetzt gebräuchliche Katgut über.

Operiert wird auch hier am vorteilhaftesten in Lokal- oder Lumbalanästhesie. Das einfachste Operationsverfahren ist die zirkuläre Abtragung des Prolapses an der ursprünglichen Harnröhrenmündung, wie sie Stoeckel, Kleinwächter, Guersant, Engstroem, Emmet, Courty, Thomas, Lawson-Tait, Dannreuther, Meyer, Benicke, Bagot, Graefe, Sänger, Raether, Sipila, Mundé, Ledderhose, Blanc, Cuzzi-Resinelli, Morestin, Schroeder und viele andere ausführten. Diese Operation muß mit der Fixierung der Harnröhrenschleimhaut, die später stehen bleiben soll, beginnen, weil sonst nach der Abtragung die Mukosa stark zurückschnellt und sich sehr schwer oder überhaupt nicht wieder herabziehen läßt. Die Gefahr ist dann die, daß, da das Ende der Urethra nackt zutage liegt, eine Heilung nur per granulationem zustandekommt und (wie es Guersant sah) sich eine Stenose oder Striktur ausbildet. Die Fixierung wird am zweckmäßigsten durch vorherige Anlegung

Hosted by Google

feiner Nähte, mehrerer Seidenfadenzügel oder, wenn das Gewebe nicht zu brüchig ist, durch Einsetzen scharfer Häkchen erreicht. Es empfiehlt sich aber, den Prolaps zum Zwecke der Fixierung nicht zu weit mit der Pinzette oder Zange vorzuziehen; denn läßt man diese Vorsichtsmaßregel außer acht, so kann es passieren, daß bei der nunmehr zu erfolgenden, gegebenenfalls partienweise vorzunehmenden Durchtrennung der Schleimhaut an der Basis des Vorfalles die Absetzung unnötig hoch erfolgt und die Mukosa sich nach der Durchschneidung stark retrahiert, oder daß, wie es Emmet 2mal erging, ein Thrombus entsteht (Stoeckel, Kleinwächter, Glaevecke, Pinkuß). Nach Absetzen des Prolapses wird dann die zurückbleibende Schleimhaut mit der Umgebung des Orificium ext. sorgfältig zirkulär vernäht.

Es sind nun einige Modifikationen dieser Methode veröffentlicht. Das von Puech-Puig-Ametler angegebene Verfahren geht darauf hinaus, den Prolaps nach kreuzweiser Unterbindung abzutragen. Durch die Basis des Tumors und die vulvare Mukosa werden zwei Fäden so gezogen, daß sie sich im Mittelpunkte des Harnröhrenkanals kreuzen. Dann wird der Vorfall kurz vor den Fäden abgeschnitten. Hierauf Anziehen der Fäden mit einer Pinzette, wodurch zwei Henkel entstehen, die nach Durchschneidung vier an den einzelnen Quadranten des Urethralkanals sitzende Fäden ergeben, die man nur noch zu knüpfen braucht, um die zurückbleibende Urethralmukosa an der vulvaren Schleimhaut zu befestigen.

Simon verfuhr ähnlich. Als Nahtmaterial wurde feinster Katgut benutzt und zwar wurde zunächst eine Nahtreihe zirkulär durch die Basis des Tumors gelegt; dann derselbe quer über den Nähten abgetragen und nun die Nähte verknüpft, wodurch die Blutung völlig stand.

Broca spaltete den Prolaps auf der vorderen Mittellinie und legte unmittelbar in den Einschnittswinkel einen Seidenfaden. Dann verfuhr er ebenso auf der hinteren Mittellinie und nahm nun mit einem Messerschnitt die beiden Hälften der Geschwulst fort. Die Fäden gewährleisten hierbei die Blutstillung und lassen ein zu starkes Herabziehen der Schleimhaut einerseits und ein Zurückschnurren dieser anderseits nicht zu.

Graefe und Münzer trennten durch zwei seitliche Schnitte die Geschwulst in einen vorderen und hinteren Lappen und schnitten dann nach Anlegen von Katgutzügeln die beiden Hälften weg.

Haagns Verfahren: Die prolabierte Schleimhaut wird, analog der Operation des Prolapsus ani, durch je zwei Klemmen in der Medianlinie vorn und rückwärts abgeklemmt und zwischen den Klemmen sagittal bis zum Orificium ext. urethrae gespalten, hierauf knapp vor dem letzteren mittels kurzer Scherenschläge abgetragen. Die intakte Harnröhrenschleimhaut wird durch Seidenfäden oder Katgutfäden am Orificium ext. fixiert.

Es sind noch einige andere Modifikationen angegeben, die aber, da sie sich

Hosted by Google

im wesentlichen mit den eben beschriebenen decken, wohl nicht besonders erwähnt zu werden brauchen.

Genügt bei den Fällen von Urethralprolaps, bei denen nur eine tiefer gelegene Zone der Harnröhre ergriffen ist, die einfache Abtragung und Naht, so sind da, wo sich höhere Schleimhautpartien vorgestülpt haben, also bei der Inversio mucosae cum prolapsu mucosae urethrae kompliziertere Operationen nötig. Denn würde man in einem solchen Falle die Mukosa, die draußen vor dem Orificium ext. liegt, einfach abschneiden, so hätte man zu viel oder zu wenig weggenommen, nicht aber präzise die von ihrer Unterlage gelöste Partie der Schleimhaut, die sich in den Harnröhrenkanal invertierte. So kann dann wieder ein Teil der Harnröhre schleimhautentblößt werden, was Stenosen oder Strikturen zur Folge hat, oder der Prolaps rezidiviert scheinbar, wie es z. B. Dorffmeister und Ingerslev sahen (Kleinwächter).

Das einzig richtige Verfahren bei der Inversio mucosae cum prolapsu besteht in dem Freilegen der Stelle, an welcher sich die Schleimhaut abgelöst hat und in dem Abtragen dieses Mukosateiles. Um an die Basis des Prolapses zu gelangen, gab zunächst Emmet seine sogenannte „Knopflochoperation" an. „Eine permanente Heilung läßt sich erzielen durch Anlegung eines knopflochähnlichen Schlitzes in die Urethra von der Vagina aus, durch welchen die lockeren Gewebe hindurchgezogen, an den Rändern angeheftet werden und ihr überschüssiger Teil abgeschnitten wird, worauf man die Öffnung schließt. Der Zug an den Geweben muß von vorn nach hinten geschehen. Während ein Assistent den Überschuß der Gewebe erhebt, wird eine dicke Sonde eingeführt, um die Schleimhaut auszuglätten und nach dem Blasenhalse hinzuschieben, so daß der Kanal etwas gestreckt wird. Über das Instrument werden die Nähte so durch die Lappen geführt, daß sie die Schleimhaut, entlang den Wundrändern, durchbohren. Der Überschuß des Gewebes wird dann mit der Schere abgeschnitten und die Wunde geschlossen. — Wird die Inzision dicht vor dem Blasenhals gemacht, so braucht sie sich nicht weiter nach der Harnröhrenmündung zu erstrecken, als nötig ist, das Gewebe durchzuziehen."

Ein entschieden bequemeres und leichteres Verfahren führte Kleinwächter aus: „Man spaltet die Harnröhre von der Scheide aus, klappt sie auf und sucht sich die Ursprungsstelle des Prolapses bzw. die Stelle, an der die Mukosa von ihrer Unterlage abgehoben ist, auf. Hat man sie gefunden, so hebt man die gefaßte Partie der Mukosa in der Richtung nach oben und hinten empor, trägt sie mit der Schere ab, vernäht diese Stelle und schließt endlich die gespaltene Urethra wieder schichtweise mittels Naht. So entfernt man nur die Mukosa, die entfernt werden soll, und hat das ganze Operationsfeld vor Augen. Eine Striktur ist nicht zu befürchten."

Diese Kleinwächtersche Methode, die in ähnlicher Weise auch von Bagot und Kouwer ausgeführt wurde, hat der Emmetschen Knopf-

Hosted by Google

lochoperation außerdem noch das voraus, daß bei ihr keine gewöhnlich schlecht heilende Urethralfistel gesetzt wird.

In neuerer und neuester Zeit sind noch zwei Operationsverfahren veröffentlicht, von denen das eine, die Delagénière sche Resektion des Endes der Urethra so ausgeführt wird, daß die Harnröhrenmündung umschnitten und der Schnitt nach hinten in der Mittellinie ungefähr 15 mm verlängert wird. Hierauf dringt man tiefer ein und isoliert entweder die Harnröhrenschleimhaut allein oder die ganze Harnröhre. Dann zieht man die Harnröhre vorsichtig nach außen und schneidet sie ab, soweit sie erkrankt ist. Der Rest wird ringsum mit der vulvaren Schleimhaut vernäht und auch der hintere Schnitt vereinigt.

Der Vorteil dieser Delagénière schen Resektion ist, daß sie auch beim Vorfall der unmittelbar über dem Orificium ext. gelegenen Schleimhautpartien Anwendung finden kann. Bei der Inversio cum prolapsu ist sie allerdings nur dann erfolgreich, wenn die Ursprungsstelle des Prolapses nicht zu weit nach dem Blasenhals zu sitzt.

Das andere von Watkins publizierte Verfahren endlich besteht in einer Modifikation der zuerst erwähnten Emmet schen Methode. Die Abänderung besteht darin, daß weder die Harnröhre eröffnet noch überschüssiges Gewebe abgetragen wird. Es wird ein Einschnitt durch die Schleimhaut bis zum Uteruskörper gemacht und die Fascia vesico-vaginalis longitudinal gespalten. Hierauf wird der Harnröhrenkörper mit einer Zange fest gefaßt und so in die Wunde gezogen, daß er den Prolaps „überwindet", dann durch eine Naht, welche die Mukosa nicht verletzen darf, wieder normalisiert. Die Resultate dieses Verfahrens werden in der englischen Literatur gelobt.

Die blutigen Operationen des Urethralprolapses sind, um das noch einmal kurz zusammenzufassen, wenn der Eingriff in sachgemäßer Weise vorgenommen wird, durchaus ungefährlich, wirksam, erlauben jede Präzision und ergeben in kurzer Zeit ausgezeichnete und rezidivfreie Resultate. Aus dieser Erkenntnis heraus sind, wie schon oben erwähnt, die weitaus meisten Fälle mit Messer oder Schere operiert worden.

Hervorgehoben werden muß aber noch, daß ein gutes Resultat nicht zuletzt von einer richtig geleiteten Nachbehandlung abhängt. Für diese ist trotz mancher gegenteiliger Behauptungen (Wohlgemuth, Meyer, Engstroem, Benicke, Delagénière, Broca und Simpson) die Einlegung eines Dauerkatheters für 3—6 Tage auf Grund der Erfahrung der meisten Autoren dringend empfehlenswert. Denn erstens können, wie Pinkuß betont, manche Frauen in liegender Stellung schlecht Urin lassen, dann ist die Ausschaltung der Bauchpresse nach Operationen an der Harnröhre streng erforderlich, andernfalls die Aussichten einer prima intentio verschlechtert werden. Dazu kommt, daß die Patientinnen häufig aus Furcht vor den brennenden Schmerzen beim Urinieren den Harn zurückhalten und deshalb

Hosted by Google

öfter katheterisiert werden müssen, was die Wundheilung ebenfalls stört. Außerdem begünstigt der Dauerkatheter durch die von ihm ausgeübte Kompression das Anlegen der Schleimhaut an ihre Unterlage. Als Dauerkatheter sind die verschiedenen Nélatonformen und der dem Skene schen Pferdefuß ähnliche angewendet worden. Letztgenannter komprimiert als solides Instrument am besten und läßt sich auch gut reinigen (Pinkuß).

Die Wundbehandlung ist wie üblich: Bestreuen mit Jodoform- oder Orthoformpulver und Jodoformgazeverband. Manche Autoren schließen eine Tamponade des vorderen Scheidenabschnittes oder desinfizierende Scheidenspülungen an. Pinselungen mit Argent.-nitr.-Lösung, die ab und zu nach der Operation vorgenommen wurden, sind im allgemeinen überflüssig und höchstens dann angebracht, wenn einmal an einer Stelle der Operationswunde keine prima reunio eintreten sollte.

War der Urethralprolaps mit einer Zystitis vergesellschaftet, so muß diese selbstverständlich, wenn sie nicht spontan nach Abtragung des Vorfalles weicht, sachgemäß behandelt werden.

Beschwerden (Schmerzen beim Urinieren, Blutbeimengungen zum Urin, eine leichte Inkontinenz), die sich gelegentlich nach der Operation einmal einstellen können, geben keinen Grund zur Beunruhigung, da sie meist schon nach kurzer Zeit spontan verschwinden.

Wie die Literatur lehrt, kommt es so bei richtiger Therapie sehr schnell zur reaktionslosen Wundheilung, so daß die Patientinnen nach durchschnittlich 10—14 Tagen aus der Behandlung entlassen werden können.

In einer kurzen Zusammenfassung läßt sich über das behandelte Thema folgendes sagen:

Der Vorfall der Harnröhrenschleimhaut ist nicht so exquisit selten, wie man früher anzunehmen geneigt war. Er ist aber auch nicht häufig, da vom Jahre 1732 bis inklusive 1926 nur etwa 270 Fälle in der in- und ausländischen Literatur veröffentlicht sind. Vorwiegend findet er sich bei Kindern und bei Frauen in der Menopause, während die Zeit zwischen dem 18. und 45. Lebensjahre weniger Fälle aufweist.

Die Ätiologie des Leidens ist keine einheitliche und zum Teil noch unbekannt. Gibt der anatomische Bau der weiblichen Harnröhre schon an und für sich günstige Bedingungen für die Ausbildung eines Urethralprolapses ab, so kommen beim Kind und bei der älteren Frau noch besonders disponierende Momente hinzu. Bei ersterem werden der steile Verlauf der Harnröhre, der trichterförmige Übergang der Blase in die Harnröhre, die starke Verschieblichkeit der kindlichen Urethralschleimhaut, die relativ zu starke Ausbildung der Mukosa im Verhältnis zur Muskularis, die Weichheit und Dehnbarkeit der Gewebe, die Armut der kindlichen Urethra an elastischen Elementen sowie die durch die Geschlechtsreife am Urogenitalapparat hervorgerufenen Umwälzungen als prädisponierend bezeichnet. Bei der Frau, die jenseits der Klimax steht,

Hosted by Google

werden günstige Vorbedingungen durch die Schrumpfungs- und Retraktionsprozesse geschaffen, welche die Harnröhre in eine der kindlichen sehr ähnliche Stellung bringen, das Orificium ext. urethrae klaffen lassen, ein Mißverhältnis zwischen Schleimhaut und Muskelunterlage und damit eine leichtere Abhebbarkeit der ersteren erzeugen, sowie zur Tonusverminderung des paraurethralen Gewebes und zu senilen Veränderungen an den Gefäßen und elastischen Fasern führen.

Die von Hause aus vorhandene, beim Kind und der Matrone besonders ausgeprägte Disposition zum Urethralprolaps wird nun noch durch angeborene oder erworbene Gewebeschwäche, akute und chronische schwächende und den Gewebetonus herabsetzende Krankheiten, sowie durch pathologische Zustände an den Urogenitalorganen wie kongenitale oder akquirierte abnorme Weite der Harnröhre, Urethritis, Zystitis, Vulvitis, Vulvovaginitis, Entzündungen und Dislokationen der Organe des kleinen Beckens, Steine, Fremdkörper der Harnröhre, intraurethralen oder heftigen normalen Koitus, Masturbation und Abusus in venere verstärkt. Wie weit und auf welche Weise die genannten Faktoren ihren Einfluß geltend machen, darüber gehen die Ansichten auseinander.

Als eventuelle Gelegenheitsursachen werden Traumen, Stuprum, heftige Anwendung der Bauchpresse, Tenesmus, Kraftanstrengungen und der Geburtsakt genannt. Schließlich kann die Urethralmukosa noch durch verschiedenartigste sich in der Harnröhre entwickelnde Tumoren zum Vorfallen gebracht werden.

Obgleich nun auch noch andere Momente zur Klärung der Ätiologie herangezogen werden, wie Erblichkeit, Urethrospasmus, kongenitale Mißbildung und die schlechte Gewohnheit mancher Frauen, den Harn allzulange anzuhalten, bleibt diese doch für eine Reihe von Fällen dunkel.

Anatomisch unterscheidet man den zahlenmäßig am häufigsten vorkommenden Vorfall der unmittelbar über dem Orificium ext. gelegenen Schleimhaut, der ringförmig (total) oder partiell (ungleichmäßig) sein kann, und die seltener beobachtete Inversio mucosae cum prolapsu mucosae urethrae, bei der sich eine dem Blasenhals näher gelegene Partie der Mukosa loslöst, invertiert und nach außen prolabiert. Ganz ausnahmsweise kommt unter ganz bestimmten Bedingungen einmal ein wirklich totaler Prolaps der gesamten die Urethra auskleidenden Schleimhaut vor.

In den meisten Fällen treten an der vor der Harnröhrenmündung liegenden Schleimhautpartie pathologische Veränderungen wie Zirkulationsstörungen, Hyperämie und Hypersekretion, Ödem, venöse Stase mit Thrombenbildung und bei längerem Bestande eine Art Hypertrophie auf. Oft bilden sich infolge Abschnürung durch den Ring des Orificium ext. hochgradige Ernährungsstörungen im Prolaps aus, die Nekrose und Gangrän zur Folge haben, oder die Mukosa exkoriiert und ulzeriert, wenn sie länger frei zutage liegt. Sehr

Hosted by Google

selten schwillt sie im weiteren Verlauf ab, wird trocken und derb und nimmt den Charakter der Epidermis an.

Histologisch stellt sich die vorgewulstete Mukosa entsprechend den sich an ihr abspielenden Veränderungen im Zustand starker Stauung oder Stasis oder starker Entzündung mit allen ihren Attributen dar. Gelegentlich ließen sich atypische Epithelwucherungen, die aber keinen Anhaltspunkt für Malignität boten, nachweisen.

Der als eine Art Tumorbildung an Stelle der äußeren Harnröhrenmündung liegende Vorfall läßt sich umgreifen und etwas nach allen Seiten hin verschieben. Gelegentlich ist die Einschnürung an seiner Basis durch den Ring des Orificium ext. so ausgeprägt, daß gleichsam ein Stiel der Geschwulst vorgetäuscht wird. Dieser Stiel liegt dann außen am Ende der Urethra und es ist im allgemeinen nicht möglich, zwischen der Basis des Prolapses und dem Orificium ext. vorzudringen. Wo ein umfahrbarer intrakanalikulärer Stiel vorhanden ist, handelt es sich um eine Inversio cum prolapsu.

Die Größe des die verschiedenartigsten äußeren Formen aufweisenden Urethralprolapses schwankt zwischen Erbsen- bis Taubeneigröße oder zwischen $^3/_4$ bis 4 cm Länge und bis zu 5 cm Durchmesser. Im Durchschnitt ist der Vorfall aber kirsch- bis walnußgroß oder 1—3 cm lang und $1^1/_2$—2 cm breit.

Oberflächenbeschaffenheit und Konsistenz des in der Vulva liegenden Gebildes sind sehr variabel und hängen zum Teil von den sich an der Schleimhaut abspielenden Veränderungen ab. Bei Ödem wird der Prolaps blaßrötlich, bei Entzündung hochrot, bei Stauung dunkelblau und bei Gangrän fast schwarz. Kommt eine Eiterung dazu, so überzieht sich der Tumor mit schmierigen Massen. Die Konsistenz variiert zwischen weich und fleischig.

Die vom Vorfall ausgelösten Beschwerden sind von verschiedenster Art und Stärke. Fast konstant werden Schmerzen, Störungen der Harnentleerung und Blutungen beobachtet.

Für die Diagnose, die meist keine Schwierigkeiten bereitet, ist das Wichtigste die Auffindung der am Ende des Tumors gelegenen Harnröhrenmündung und das Einführen eines Katheters in die Blase. Bei einem Prolaps der unmittelbar über dem Orificium ext. gelegenen Schleimhaut ist es nicht möglich, mit einer Sonde an der äußeren Zirkumferenz über die äußere Harnröhrenmündung hinaus vorzudringen. Bei der Inversio cum prolapsu kann man dagegen bis an die Umstülpungsstelle der Mukosa eindringen und so den ganzen Prolaps intrakanalikulär umkreisen.

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich angeborene Schleimhautverlängerungen und Mukosahypertrophie an der äußeren Harnröhrenmündung, die verschiedenartigsten gutartigen und bösartigen Tumoren, vor allem das Karzinom der Urethra, dann die Urethrozele, der Vorfall der Blase und der des Ureters, seltener Tumoren der Vulva, Lues und Tuberkulose in Betracht.

Hosted by Google

Prognostisch ist das Leiden als nicht ungünstig zu bezeichnen, da es bei richtiger Diagnosestellung einer sachgemäßen Therapie stets möglich sein wird, das Übel zu beseitigen.

Therapeutisch kann man konservativ oder operativ vorgehen. Die konservativen Methoden, wie die Reposition mit eventuell nachfolgender Stützbehandlung, die Ätzungen sowie die Allgemeintherapie haben nur dann Aussicht auf dauernden Erfolg, wenn es sich um akut entstandene, frische, nicht allzugroße Prolapse handelt, bei denen die Schleimhaut im wesentlichen noch unverändert ist und bei denen die allgemeinen oder lokalen Ursachen, die zu einem Rezidiv führen müßten, schnell beseitigt werden können. In allen ernsteren Fällen ist aber die Operation ratsam. Die Zahl der operativen Verfahren ist groß. Die Methoden, die sich zum Ziel setzen, den Vorfall durch eine instrumentell erzeugte narbige Schrumpfung zum Verschwinden zu bringen, sind heute zum größten Teil verlassen. Über die vor allem bei abnormer Weite der Harnröhre angewandten Plastiken läßt sich zurzeit hinsichtlich ihrer Bewährung noch kein abschließendes Urteil fällen. Am meisten ausgeübt ist die Amputation der vorgefallenen Schleimhaut. Hierbei ist zu unterscheiden zwischen dem Vorfall der untersten Schleimhautzonen, für den die Abbindung über einem Katheter, die Abtragung mit glühendem Messer oder glühender Schlinge und die blutige Abkappung mit Messer oder Schere und nachfolgender Naht in Frage kommen, und der Inversio mucosae cum prolapsu, für die kompliziertere Eingriffe nötig sind, deren Prinzip im allgemeinen das Freilegen der Stelle, an der sich die Schleimhaut abgelöst hat, ist.

Für die Nachbehandlung ist auf einige Tage ein Dauerkatheter sehr empfehlenswert.

Literatur.

Amann, A., Kurzgefaßtes Lehrbuch der mikroskopisch-gynäkologischen Diagnostik 1877. — v. Antal, G., Spezielle chirurgische Pathologie und Therapie der Harnröhre und Harnblase. 1888. — Anufrieff, Der Vorfall der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre mit anatomischer und histologischer Beschreibung der letzteren. Ref. Jahresbericht der Geb. u. Gynäkol. 1911, S. 229. — Asch und Courant, Über Urethralprolaps. Gynäkologische Gesellschaft Breslau, Sitzung vom 22. Mai 1906. Zentralblatt f. Gynäkol. 30, S. 1280. — Aschoff, L., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1923. — Atkinson, A., Perinealhernie von ungewöhnlicher Form. Brit. med. Journ. 1911. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1911, Nr. 35, S. 1697. — Bagot, W. S., Über die Pathologie des ringförmigen Vorfalles der Harnröhrenschleimhaut. Med. News, 5. Juni 1897. Ref. Jahresb. d. Geb. u. Gynäkol. 1897, S. 247. — Bagot, W. S., 3 Fälle von komplettem oder ringförmigem Prolaps der Urethralschleimhaut. Dublin Journ. of Med. Sciences 1871. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1891, S. 820. — Beigel, H., Die Krankheiten des weiblichen Geschlechts II. Stuttgart 1875. — Benicke, F., Vorfall der Harnröhrenschleimhaut bei jungen Mädchen. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1890, 19, S. 301. — Bente, Über einen Fall von Prolaps der Urethra bei einem 5jährigen Mädchen. Münch. med. Wochenschr. Bd. 48, S. 2140. — v. Bergh, Tumor urethrae. Nord.

Hosted by Google

med. ark. Vol. 28, S. 210. — Bertini, A., Sul. prolasso della mucosa uretrale della donna. La Gynecolog. 1908. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1910, S. 230. — Bertino, Sul prolasso della mucosa uretrale nelle bambine. Soc. Tosc. di Obstetr. e. Gin. 8. Dezember 1908. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 29, S. 392. — Betti, V. A., Sul prolasso della mucosa uretrale. Nota la Clin. obstetr. Rivista di Ost. Gin. e. Ped. Fasc. 8, S. 285—294, Roma. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1902, S. 383. — Blanc, H., Prolapsus de la muqueuse uréthrale chez la femme et en particulier chez la petite fille. Annal. des malad. des org. génito-urin. 1895, 12 und 13, S. 523. — Borie-Labat, Du prolapsus de la muqueuse de l'urèthre chez la femme. Thèse de Montpellier Nr. 80. — Borri, L., Prolapsus urethr. femininae und Vergewaltigung einer Unreifen. Arch. di antrop. crim. psich. e. med. leg. 1911, Heft 6. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1912, S. 819. — v. Bramann, Handb. d. prakt. Chir. 1901, 3, 2. Teil. — Brinon, Contribution à l'étude de l'uréthrocele vagin. Thèse de Paris 1887. — Brickner, S. M., Incontinence of urine due to laceration of the sphincter of the bladder cured by operation. Amer. Journ. of Obstetr. Bd. 67, S. 134. Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gynäkol. 1913. — Broca, Le prolapsus de l'uréthre chez les petites filles. Anal. de Gyn. Tom. 45, S. 212. — Brüning, H., Über Harnröhrenvorfall bei kleinen Mädchen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74, Heft 2, Berlin 1911. — Brüning und Schwalbe, Handb. der allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Kindesalters. Wiesbaden 1912. — Bryant, Extreme prolapse of the female urethra in a child. Med. and Chir. Soc. of London. Brit. med. Journ. Vol. 1, S. 639. — Bumke, Zur Lehre von Inversion und Prolaps der Blase. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 29, S. 411. — Cabrol, P., Du prolapsus de la muqueuse uréthrale chez la femme. Thèse de Montpellier 1899, Nr. 21. — Caillé, Prolaps des umgestülpten unteren Endes des rechten Ureters durch die Harnröhre. Amer. Journ. of med. Science. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1888, S. 741. — Casper, L., Lehrbuch der Urologie. Berlin-Wien. — Castle, Über Harnröhrenkarunkel. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1889, S. 64. — Chrobak und v. Rosthorn, Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Nothnagels Handbuch 1908, Bd. 20. — Chute, A., Urethral prolapse in women: an indication of bladder disease. Boston. med. a. surg. Journ. 1925, Bd. 192, Nr. 4. Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gynäkol. 1925, S. 725. — Coley, F. C., Prolapse of the urethra in female children. Brit. med. Journ. 1890, Bd. 2. Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gynäkol. 1890, S. 638. — Comby, Traitement de la vulvo-vaginite chez les petites filles. Med. mod. Nr. 76. Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gynäkol. 1897, S. 249. — Crovetti, Prolapso della mucosa uretrale feminile, ecisione dopo il metodo Cuzzi-Resinelli. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 76, 1899. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1899, S. 172. — Cuzzi-Resinelli, Vorfall der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1895, S. 263. — Czyzewicz, jun., Prolapsus mucosae urethrae. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 21, S. 966. — Dannreuther, W., Extrameatal prolapse of the urethra. Amer. Journ. of Obstetr. and Gyn. 1926, Bd. 11, Nr. 4. — Debrunner, A., Berichte und Erfahrungen auf dem Gebiete der Gynäk. und Geburtshilfe. Frauenfeld, J. Huber. — Delagénière, Resektion des Endes der weiblichen Urethra zur Behandlung der Polypen der Harnröhre, des Prolapses derselben und der Urethrozele. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1901, S. 498. — Dienst, Urethralprolaps. Gynäkologische Gesellschaft Breslau, Sitzung vom 23. März 1903. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 28, S. 1518; Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 19, S. 879. — Derselbe, Urethralprolaps. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 29, S. 792; Bd. 30, S. 1052. — Dorffmeister, Blätter für gerichtliche Medizin 1887, Bd. 38, S. 3. — Dupin, Végétations hémorrhoidales de l'urèthre chez la femme. Thèse de Paris 1873. — Eager, J. L. B., 1 Fall von Urethralprolaps. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1892, S. 693. — Emmet, Th. A., Prinzip und Praxis der Gynäkologie. Leipzig 1887, S. 487. — Englisch, Zur patho-

Hosted by Google

logischen Anatomie der Harnorgane. Wiener med. Wochenschr. Bd. 61, S. 37. — Eulenburg, Enzyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde. Buchstabe H. — Ewald, Ein Fall von Urethralprolaps (Incontinentia urinae). Geb.-Gynäkol. Gesellschaft, Wien, 18. Januar 1897. Zentralbl. f. Gynäkol. 1897, S. 247. — Flatau, S., Prolaps der Harnröhrenschleimhaut. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1899, S. 914. — Derselbe, Prolaps der Harnröhrenschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 536. — v. Franqué, O., Über den Vorfall des Harnleiters durch die Harnröhre nebst Bemerkungen zur Histologie des Oedema bullosum. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 38. — Fritsch, H., Die Krankheiten der Frauen. Lehrbuch 1881. — Gay, A., De la prolapsus de la muqueux de la vessie à travers l'urèthre chez la femme. Bordeaux 1905. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, S. 462. — Geipel und Wollenberg, Über den Prolaps der blasenartig in die Harnblase vorgewölbten blinden Ureterendigung durch die Harnröhre. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40, Heft 1/3. — Giulini, P., Prolaps der weiblichen Harnröhre. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 35. — Glaevecke, Über den Prolaps der Urethra beim weiblichen Geschlecht. Münch. med. Wochenschr. 1901, Bd. 48. — Graefe, M., Über einen Fall von Prolaps der weiblichen Urethra. Zentralbl. f. Gynäkol. 1892, Nr. 39, S. 766. — Graff, Zur Ätiologie des Prolapses. Arch. f. Gynäkol. Bd. 120, S. 59. — Grancher-Comby, Traité des malad. d'enfance 1904, Bd. 1, S. 924. — Güterbock, P., Die chirurgischen Krankheiten der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane. — Haagn, Über einen Fall von Prolapsus mucosae urethrae bei gleichzeitigem Totalprolaps des Uterus. Gynäkol. Rundschau Bd. 1, S. 535. — Hadlich, R., Spontane Harnröhrenblutung im Kindesalter. Sammlung klinischer Vorträge S. 291. — Halban und Tandler, Anatomie und Ätiologie der Genitalprolapse beim Weibe. 1907. — Hammond, F. A. L., Prolapse of female urethra in a young child. Lancet Bd. 2, S. 1584. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1912, S. 325. — Hartmann, J., Zur Kasuistik des Ureterprolapses durch die Harnröhre. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie 1911, Bd. 2. — Heiberg, Urogenitaltuberkulose des Mannes und Weibes. Festschrift für Virchow 1891. — Heinsius, Blaseninversion und Totalprolaps von Uterus und Vagina infolge Ulcus chron. vulvae. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie 1912, Bd. 3. — Heyder, C., Urethrozele. Arch. f. Gynäkol. Bd. 38, S. 313. — Henoch, E., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1897. — Hermelin, Totaler Vorfall der Harnröhrenschleimhaut. Gesellsch. f. Gynäkol. u. Geb. Lemberg. Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 33, S. 311. — Hirokawa, W., Über einen Fall von Prolaps der Harnblase bei Pertussis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 108, S. 575. — Holländer, Prolabierte und ektropionierte Urethra bei einem 11jährigen Kinde. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1896, Bd. 34, S. 129. — Hybler, Vorfall des zystisch erweiterten Ureters durch die Harnröhre in die Vulva bei einem 6 Wochen alten Mädchen. Wiener klin. Wochenschr. 1903, S. 506. — v. Jaworski, Inversio urethrae cum prolapsu. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 30, S. 1415. — Derselbe, Inversio urethrae. Ginekologia S. 1305. Ref. Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 24, S. 364. — Jvanyi, K., Prolapsus urethrae (ungarisch). Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, S. 1350. — Jakoby, A., Prolapse of the female urethra. Med. Journ. a. record. Bd. 122. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1926, S. 822. — v. Jaschke, Der klimakterische Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zur Gesamtmedizin. Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gynäkol. (Bumm, Döderlein, Franz, Veit) 1912/13. — Josephson, C. D., Some observations on urethral tumours and urethral diverticula. Acta gynecol. scandinav. 1923, 2. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1925, S. 735. — Jahr, R., Krankheiten der Harnorgane. Wiesbaden 1911. — Kermauner, F., Beziehungen zwischen dem Harnapparat und den weiblichen Genitalien. Die Erkrankungen des weiblichen Genitales. v. Frankl-Hochwart, v. Noorden, v. Strümpell. — Kiwisch, Beitrag zur Pathologie der weiblichen Urethra.

Hosted by Google

Prager Vierteljahrsschrift 1846, 3. — Kleinwächter, L., Prolaps der weiblichen Urethra. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1891, Bd. 22. — Derselbe, Zur Ätiologie des Prolapses der weiblichen Harnröhre. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 52, 1. — Derselbe, Der Prolaps der weiblichen Blase. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 34. — Kolischer, Die Erkrankungen der weiblichen Harnröhre und Blase. Wien 1898. — Kolisko, A., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Ureteren. Wiener klin. Wochenschr. 1889, S. 917. — Kouwer, Een geval van prolapsus urethrae by een zeer jong meisje. Zittingsversl. Gyn. Ver. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. Jaarg. 11. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1900, S. 273 u. 277. — Kuschew, 1 Fall von Vorfall der Schleimhaut der weiblichen Urethra. Wratsch. 1895, Nr. 34. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1896, S. 279. — Kuschnir, Zur Kasuistik des Vorfalles der Harnröhrenschleimhaut bei Mädchen. Russki Wratsch Nr. 29. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1913, S. 389. — Kümmell, Über Urethralprolapse bei Frauen. Geburtshilf. Gesellsch. Hamburg 1894. Zentralbl. f. Gynäkol. 1896, Bd. 20. — Küstner, O., Lehrbuch der Gynäkologie 1922. Jena. — Derselbe, Lage- und Bewegungsanomalien des Uterus und seiner Nachbarorgane. Veits Handb. d. Gynäkol. 1907, 1. — Lachs, J., Zur Ätiologie der Urethralprolapse beim Weibe. Festschrift für Chrobak. 1903. — Derselbe, Zur Ätiologie der Urethralprolapse beim Weibe. Wiener med. Blätter Bd. 21, S. 531. — Lamblin, P., Le prolapsus de la muqueuse de l'urèthre chez les petites filles. Thèse de Paris 1902/03, S. 259. — Lea, A. W. W., 1 Fall von akutem Prolaps der Urethra. Journ. obstetr. Brit. Empire 1. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 28, S. 64. — Lebrun, L'urétrocèle chez la femme. Journ. d'urologie 1923, 15, Nr. 4. — Leedham-Green, Prolaps der invertierten Blase durch die Urethra. Brit. med. Journ. 1908. Ref. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1909. — Liepmann, W., Handbuch der Frauenheilkunde. — Leser, E., Spezielle Chirurgie 1906. — Meyer, M., Zur Kasuistik der Erkrankungen an der weiblichen Harnröhre. Arch. f. Gynäkol. 1899, Bd. 59. — Michaelis, R., Fibromyome der Harnröhre. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 1121. — Michailoff, Die Bedeutung der allgemeinen Konstitution des Organismus in der Ätiologie der Genitalprolapse beim Weibe. Russkaja Klinika 1924, 1, Nr. 3. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1924, 8, S. 67. — Morestin, H., Prolapsus inflammatoire de l'urèthre chez la femme, causé par phlébite des varices urétroméatiques. Soc. Anat. Sitzung vom 5. November 1909. Annal. des malad. des org. gén.-urin 28, S. 1621. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1910, S. 230. — Mossop, J., Ectropion of the female urethra. Brit. med. Journ. 2, S. 988. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1898, S. 264. — Mundé, Prolapsus urethrae. Amer. Journ. of obstetr. 1895, 2, S. 476. — Murphy, J., Prolapse of the female urethra. Brit. med. Journ. 1902, Vol. 6, S. 632. — Münzer, Über Vorfall der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre. In.-Diss. Erlangen 1888. — Derselbe, Über Vorfall der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 19, S. 879 ff. — Nagel, W., Gynäkologie 1904. — v. Neß, S., Prolapse of the female urethral mucous membrane. Omaha Clin. 1893/94, 6, S. 211. — Nijhoff, Prolapsus urethrae. Niederl. Gynäkol. Gesellsch. 1899, 12, 3. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 23, S. 764. — Ottow, B., Zur Kenntnis der gestielten Fibromyome der weiblichen Harnröhre. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 360. — Palm, R., Über papilläre polypöse Angiome und Fibrome der weiblichen Harnröhre. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 18. — Palmer, A. C., A case of carcinoma of the female urethra. Proc. of the roy. soc. of Med. 1925, Bd. 18. Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gynäkol. 1926, S. 416. — Pichevin, B., Prolapsus mucosae urethrae. Journ. de méd. de Paris 1910. — Pietkiewicz, M., 2 Fälle von zystischer Erweiterung der vesikalen Ureterenden. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie 1911, 2, S. 261. — Pinkuß, A., Beitrag zur Pathologie und Therapie des Prolapses der weiblichen Urethra. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Bd. 38, S. 516. —

Hosted by Google

Pourtier, A., Du prolapsus de la muqueuse de l'urèthre chez la femme. Thèse de Paris 1896, Nr. 515. — Ponson, De l'inversion de la vessie et de la hernie de ses parois à travers l'urèthre. Annal. des malad. des org. gén.-urin. Paris, Vol. 12. — Puech und Puig-Ametler, Prolapsus de l'urèthre chez une petite fille. Gaz. des Hôp. Bd. 1, S. 1174. — Raether, Über Prolapsus mucosae urethrae beim Weibe. Geb. Gynäkol. Gesellsch. Hamburg, Sitzung vom 25. Juni 1889. Zentralbl. f. Gynäkol. 1890, S. 616. — Rechniewska, P., Contribution à l'étude du prolapsus de la muqueuse urèthrale chez la femme. Thèse de Paris Nr. 571. — Reubold, Friedrichs Blätter für gerichtliche Medizin und Sanitätspolizei Bd. 48, S. 81. — Rocher, Prolapsus urethrale. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1902. — Roseberry, B. S., Prolapse of the bladder in an infant. New York med. Rec. 1891, Bd. 11, S. 631. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1891, S. 840. — Rosenthal, Prolaps der Urethra. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1319. — Ruge, C., Originalbericht über Sitzung vom 24. Januar 1890. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1890, Bd. 19, S. 305. — Sachs, O., Weitere Beiträge zur Anatomie und Histologie des weiblichen Urethralwulstes. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 34, 1921, S. 615—617. — Sänger, 2 Fälle von Urethralprolaps. Zentralbl. f. Gynäkol. 1898. Nr. 16, S. 425. — Derselbe und v. Herff, Enzyklopädie der Geb. u. Gynäkol. 1900. — Sawaneski, W., Sur un cas de prolapsus de la muqueuse urèthrale chez une fillette. Méd. Obstetr. Nr. 7. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1897, S. 248. — Scanzoni, F. W., Die Krankheiten der weiblichen Brüste und Harnwerkzeuge. 2, Prag 1859. — Schmidt, W., Zur Kenntnis des Vorfalles der weiblichen Harnröhre im Kindesalter. Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 5, S. 31. — Schmidt, H. R., Schleimhautpolyp in der weiblichen Harnröhre. Arch. f. Gynäkol. 1925, Bd. 126. — Schrader, Geburtshilf. Gesellschaft, Hamburg 1894. Zentralbl. f. Gynäkol. 1896, Bd. 20. — Scholtz, Über Prolaps der weiblichen Urethra. Mitteilungen aus der Hamburger Staatskrankenanstalt 1897, Bd. 1, S. 173. — Schroeder, E., Prolapsus urethrae. Ost- und Westpreuß. Gesellsch. f. Gynäkol.; Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 20, S. 267. — Sellheim, H., Ringförmiger Prolaps der weiblichen Harnröhre. Oberrhein. Gesellsch. f. Geb. u. Gynäkol. 10. Oktober 1907. Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gynäkol. 1908, S. 203. — Derselbe, Die Befestigung der Eingeweide im Bauche überhaupt, sowie bei Mann und Frau im besonderen. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1918, Bd. 80, S. 257. — Shaw, Carcinoma of the female urethra. Journ. of Obstetr. and Gyn. of the Brit. Empire 1923, Bd. 30. — Simon, Zur Kasuistik des Vorfalls der Harnröhrenschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1887, S. 712. — Simpson, G. F. B., Prolapse of the female urethra. Surg., Gynec. and Ostetr. Juni 1908. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäk. 1908, S. 202. — Simpson, A. R., Prolapse of the female urethra. Ed. obstetr. Fr. Vol. 18. — Singer, B., Zur Pathologie und Therapie des Urethralprolapses beim weiblichen Geschlecht. Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol. 1898, Bd. 8, S. 373. — Sipila, W., Über Prolaps (Angiom) der weiblichen Urethralschleimhaut. Mitt. aus Engstroems Klinik, Helsingfors. Berlin 1897, Bd. 1; 1899, Bd. 1; 1903, Bd. 5. — Smith, R., Prolapse of the female urethra and eversion of the external urethral orifice. Amer. Journ. of obstetr. and Gyn. 1922, Bd. 4, Nr. 4, S. 395—398 und 431—433. — Derselbe, Transact. of the Amer. Gyn. soc. 1922, Bd. 47, S. 206—211. — Stoeckel, W., Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane. Veits Handbuch der Gynäkologie Bd. 2, S. 308. — Tate, M. A., Prolapse of the urethra. Lancet-Clin. Cincinnati 1910, 23. Juli. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1910, S. 230. — Tritschler, Über den Vorfall der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre im kindlichen Alter. In.-Diss. Tübingen 1891. — Uffelmann, Zur Anatomie der Harnröhre. Henles Zeitschr. Bd. 17. — Ultzmann, R., Vorlesungen über Krankheiten der Harnorgane. Wien. — Värnitsch-Sianoyensky, Affect. chirurg. des organ. gén.-urin. recueillies dans la clinique de Rutinoff. Annal. des malad. des org.

Hosted by Google

gén.-urin. Bd. 21. — Verhoogen, Hernie d. Blasenschleimhaut durch den Urethralkanal. Polyclinique 1895, 13. — Villar, Du prolapsus de la muqueuse de l'urèthre par l'orifice du méat chez la femme. France méd. 2, S. 1709. Paris 1888. — Vincent, M., Krypte de la vessie. Lyon méd. 60, S. 264. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1889, S. 646. — Voelcker und Ledderhose, Chirurgische Erkrankungen und Verletzungen der Harnorgane 1925. — Voillemin, J., Contribution à l'étude du prolapsus de la muqueuse uréthrale chez la femme. Thèse de Paris 1902. — Wallach, Ein Beitrag zur Lehre der Neubildungen der weiblichen Urethra. In.-Diss. Würzburg 1899. — v. de Warker, Surgery of the female urethra. Transact. of the Amer. Gyn. Soc.; Amer. Journ. of Obstetr. Vol. 50, S. 248. Ref. Jahresber. d. Geb. u. Gynäkol. 1904, S. 215. — Watkins, Th., Prolapse of the female urethra. Surg. Gynec. and Obstetr. 1925, Bd. 40, Nr. 5. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 1222. — Webster, Prolapse of the female urethra. The Reansact. of the Edinb. Obstetr. Soc. 1893, Bd. 18, S. 194. — Widerström, K., Tvenne fall af prolapsus mucosae urethrae Hygiea 2, S. 1207. Ref. Jahresberichte d. Geb. u. Gynäkol. 1905, S. 222. — v. Winckel, F., Lehrbuch der Frauenkrankheiten 1890. — Derselbe, Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase. 1877. — Würker, W., Prolapse der Harnröhrenschleimhaut. (Unter besonderer Berücksichtigung der beobachteten Fälle an der Universitätsfrauenklinik Erlangen 1911—1920.) In.-Diss. Erlangen 1921. — Wohlgemuth, H., Zur Pathologie und Therapie des Prolapses der weiblichen Harnröhre. Zentralbl. f. Gynäkol. 1898, Nr. 6, S. 164. — Derselbe, Zur Pathologie und Therapie des Prolapses der weiblichen Harnröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 45. — Wolf, A., Angiom der Harnröhre als Ursache heftiger Blutung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 34. — Zangemeister, Die Beziehungen der Erkrankungen der Harnorgane zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäkol. Halle 1913. — Zülzer, Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane. — Krankengeschichten der Universitätsfrauenklinik zu Halle a. d. S.

XXIX.

Aus der Universitätsfrauenklinik Leipzig.
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. H. Sellheim.)

Zerstückelung und Auskernung der Myome als Erleichterung der Operation von oben[1]).

Von **Hugo Sellheim.**

Mit 8 Abbildungen.

Daß man Myome bei der Operation von unten zerstückelt und enukleiert, ja, wenn man auf diesem Wege überhaupt etwas leisten will, verkleinern muß, ist allseitig anerkannt. Jeder weiß, daß das leicht und gänzlich ungefährlich vor sich geht[2]).

Mit der Enukleation und Zerstücklung der Myome als Vorakt der Operation

[1]) Vortrag auf der Mitteldeutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie bei ihrer Tagung in Dresden am 13. Mai 1928.

[2]) Vgl. auch Sellheim, Zerstückelung großer Myome auf vaginalem Wege. Klin. Wochenschr. 2. Jahrg., Nr. 32.

Hosted by Google

von oben steht es etwas anders. Die Meinungen scheinen nach dem, was ich von anderen Operateuren gehört und gelesen habe, in diesem Punkte zum mindesten sehr geteilt. Die einen enukleieren, wo nur einigermaßen Schwierigkeiten der Operation ohne Enukleation entgegenstehen. Zu denen gehöre wenigstens ich. Andere haben es, wie sie sich ausdrücken, „nie nötig gehabt, bei abdominalem Wege Myome zu verkleinern, so sehr sie das Verfahren beim vaginalen Operieren schätzen“[1]).

Wie geteilt die Meinungen sind, mögen Sie daraus ersehen, daß in der neuesten Handbuchbearbeitung der Myomoperationen Albrechts in Seitz-Halban, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 4 das Verfahren der abdominellen präliminären Myomenukleation kein Wort der Erwähnung fand.

Interessant ist die Entwicklung des Gedankens, wie man sie in den verschiedenen Auflagen des Krönig-Döderlein schen Handbuches der operativen Gynäkologie verfolgen kann, weil dieses Buch, wie kein anderes, zur Richtschnur unserer modernen operativen Gynäkologie geworden ist.

In der ersten Auflage 1905 S. 403 steht bei der Myomoperation von oben: „Die Eröffnung des Abdomens soll im allgemeinen so groß angelegt werden, daß die Entwicklung des unzerstückelten Tumors möglich ist. Bei bis zum Nabel reichenden Geschwülsten genügt auch für die Übersichtlichkeit des Operationsgebietes der a priori stets vorteilhaftere und stets vorzuziehende Querschnitt nach Pfannenstiel, vorausgesetzt, daß in steiler Beckenhochlage operiert wird. Sonst ist eben der Längsschnitt der Größe der Geschwulst anzupassen.“ Dann heißt es weiter ausdrücklich: „Intraabdominelle Verkleinerung der Geschwulst durch Morcellement nach Péan widerraten wir hier. Daß man zur Erleichterung gestielte Myome gelegentlich abträgt, zystöse punktiert, ist ja selbstverständlich, aber eigentliche Zerstücklung mit oder ohne provisorische Ligatur ist wegen der Umständlichkeit, Blutung und Verzögerung nicht empfehlenswert.“ So im Jahre 1905.

In der zweiten Auflage 1907 hatte sich die Auffassung schon geändert. Döderlein schreibt S. 430:

„Zur Eröffnung des Abdomens wählen wir in der Regel den Pfannenstiel schen Querschnitt, der zur Entwicklung bis etwa kindskopfgroßer Tumoren ohne weiteres genügend Raum schafft. Aber auch zur Entfernung weit größerer Myome haben wir in neuerer Zeit den Querschnitt angewandt, wobei man dann allerdings erst eine Verkleinerung des Tumors durch Morcellement nötig hat, zu der wir uns bei den abdominalen Myomoperationen noch nicht bekannt hatten. Inzwischen haben wir uns jedoch in einer größeren Zahl von Fällen davon überzeugt, daß dieses Verfahren der ab-

[1]) Stoeckel, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. in Leipzig. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Heft 35, S. 2679.

Hosted by Google

dominellen Verkleinerung der Geschwülste bei den Laparotomien ebenso vorteilhaft ist wie bei den vaginalen Myomoperationen, ja daß es hier sogar einfacher und rascher vor sich geht, so daß wir nicht anstehen, auch diesen Vorschlag zu akzeptieren." Die Technik findet eine ausgezeichnete Schilderung: „Nach Freilegung des Tumors wird in den sichtbaren Teil der Geschwulst der Myombohrer eingedreht und mit dem Segondschen Morcellementmesser der Bohrer umschnitten, so daß der von ihm gefaßte Teil trichterförmig aus der Geschwulst exzidiert wird. Das Myom wird mit Doyenschen Krallenzangen gefaßt. Läßt sich der so verkleinerte Tumor noch nicht durch die Bauchwandöffnung entwickeln, dann wird die Verkleinerung schrittweise fortgesetzt, bis die Entwicklung möglich ist. Es vollzieht sich hier das Morcellement unter Leitung des Auges rasch und leicht. Stärkere Blutungen können jeden Augenblick durch Klammern oder Krallenzangen in provisorischer Weise bekämpft werden. Wir haben so ansehnliche Tumoren mit Hilfe des Querschnittes entwickelt. Bei zystischen Myomen genügt natürlich einfache Punktion zur Verkleinerung der Geschwulst. Daß man maligne, degenerierte oder gangränöse, in Fäulnis übergegangene Myome nicht mit Hilfe von Zerstücklungen entwickelt, versteht sich wohl ganz von selbst. In der Regel sind diese Komplikationen vor der Operation diagnostizierbar, und wenn auch nur ein gewisser Verdacht darauf besteht, so wird man stets dem Längsschnitt den Vorzug vor dem Querschnitt geben, den man dann in seiner Größe ganz derjenigen der Geschwulst anpaßt. Ist der Uterus auf irgend eine Weise vor die Bauchhöhle entwickelt, so versorgen wir die beiderseitigen, in der Regel ja leicht zugänglichen Ligamente."

Ich habe dieser Schilderung der Enukleation nichts weiter hinzuzufügen, als daß ich, wo es angeht, an Stelle der Zerstücklung, ohne Rücksicht auf die Lage der einzelnen Knollen, die Herausnahme der ganzen nacheinander angebohrten Knollen bevorzuge (vgl. Abb. 5 und 6).

In der 5. Auflage im Jahre 1924 wird S. 533 der Gesichtspunkt immer noch mehr herausgearbeitet, daß die vorläufige Tumorverkleinerung vor allen Dingen geschieht, um mit dem Pfannenstielschnitt auszukommen und den Längsschnitt womöglich zu vermeiden.

„Zur Eröffnung des Abdomens wählen wir auch hier in der Regel den Pfannenstielschen Querschnitt, der zur Entwicklung bis etwa kindskopfgroßer Tumoren ohne weiteres genügend Raum schafft; aber auch bei weit größeren Myomen verwenden wir den Querschnitt. Im Gegensatz zu den Kystomen lassen ja die Myome jede beliebige Verkleinerung durch Morcellement zu, da hier Metastasen nicht zu befürchten sind. Gerade wie bei den vaginalen Operationen kann man dadurch bei den abdominellen ganz große Tumoren angreifen.

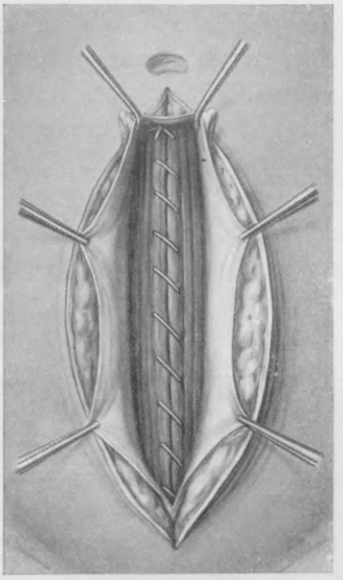
Hosted by Google

Es ist hier wegen der viel besseren Übersichtlichkeit noch viel leichter als dort, und wir schätzen immer noch, entgegen manchen anderen Autoren, den Faszienquerschnitt so hoch ein, daß wir ihn, wo es irgend möglich ist, dem Längsschnitt vorziehen."

Ich will in der Hauptsache über die Verkleinerung der Myome als Vorakt für die Erleichterung der abdominalen Totalexstirpation sprechen.

Aber auch auf dem Wege zu dem Tumor, bei der Ausführung des Bauchdeckenschnittes und seiner Versorgung, stoßen wir auf so viele praktisch bedeutsame Fragen, an welchen wir nicht vorübergehen wollen, ohne ihnen wenigstens einige Worte zu widmen.

Abb. 1.



Aushülsung der Rektusränder und ihre Wiedervereinigung bis unter die nicht aufgeschnittene Platte der Faszie ndecke mit weitgehender Muskelpolsterung der Faszie.

Die Frage „Querschnitt" oder „Längsschnitt", die hier berührt wird, ist seit Jahren bei mir dahin entschieden, daß ich von dem Querschnitt fast ausnahmslos wieder zu dem Längsschnitt zurückgekehrt bin. Freilich, indem ich das Prinzip der vollkommenen Muskelunterpolsterung der Faszie, das den Pfannenstielschnitt so sehr in den Vordergrund des Interesses gedrängt hatte, auf den Längsschnitt übertrage. Ich setze schon beim Aufschneiden einigermaßen, beim Zunähen vollständig die Rektusränder aus ihrer Faszienumhüllung heraus und nähe dann den Muskel von unten nach oben bis unter die nicht aufgeschnittene Partie der Faszie ndecke breit aneinander (Abb. 1). Es ist das eine Übertreibung der anatomischen normalen Verhältnisse im Sinne des noch besseren Zusammenhaltes, wenn man so will, geradezu eine „prophylaktische Bauchdeckenplastik".

Die einzelnen Komponenten der Bauchwand, insbesondere die Muskeln, haben nie so innig zusammengelegen wie nach der Operation.

Es ist dieses Vorgehen auch wohl kaum etwas prinzipiell Neues. Alle Operateure legen Wert auf eine exakte Vereinigung der Muskeln, soweit sie in der Bauchwunde sich präsentieren oder sich ohne weiteres heraussetzen lassen. Nur wird gewöhnlich die Unterpolsterung der Faszie mit Muskulatur nicht bis unter die ungespaltenen Faszienplatten hinaufgetrieben.

Das Prinzip ist ganz ähnlich wie bei der Beckenbodenplastik, bei der wir ja auch das mit seinen Muskelrändern aus den Fasziengefachen ausgehülste Diaphragma pelvis rektale in Form einer sonst bei der Frau nicht, wohl aber beim Manne, vorhandenen oder höchstens angedeuteten prärektalen Partie

Hosted by Google

als Beckenbodenplastik durch eine Nahtreihe zusammenziehen und somit eine Art Übertreibung der anatomischen Konstruktionsverhältnisse im Sinne der Vermännlichung des Beckenverschlusses, also eine über die Norm hinausgehende Befestigung vornehmen[1]).

Ich habe den Eindruck, daß der Gedanke, regelmäßig konsequent in dieser Weise die Bauchdecken nach der operativen Eröffnung wieder aufs beste unter Benutzung des Längsschnittes zu befestigen, in der Tat unter dem Einfluß des guten Resultates der nach dem gleichen Prinzip arbeitenden Beckenbodenplastik bei mir Raum gewonnen hat.

Kurz und gut, ich glaube, mit diesem etwas modifizierten Längsschnitt das gleiche zu erreichen wie mit dem Pfannenstielschen Schnitt, ohne dessen gewaltige Aufblätterung der Bauchdecken in Kauf nehmen zu müssen. Ich betrachte heute den Pfannenstielschnitt als einen Umweg, dessen Aussicht auf Bauchdeckenbefestigung ich auf dem geraden Wege des Längsschnittes mit etwas Freipräparieren der Rektusränder auch erreichen kann.

Ob ein Längsschnitt oder Querschnitt schöner aussieht, ist ebenso müßig zu fragen, als ob eine Quart oder Terz einem besser steht. Das einzige, was man für den Pfannenstielschnitt, wenn er ganz klein ist, kosmetisch in die Wagschale werfen kann, ist, daß man ihn, sofern er in die Haargrenze fällt oder die dicke Bauchdecke darüberhängt, überhaupt nicht sieht. Das gilt aber auch nur, wenn er sehr gut heilt, was aber die bakteriengefüllten Haarbälge nicht immer zulassen.

Um möglichst viel Platz zu gewinnen, aber nach oben den Nabel womöglich doch nicht zu überschreiten, kann man sich einer eigenartigen Verlängerung des Schnittes nicht nach oben, sondern nach unten bedienen. Nach unten, werden Sie vielleicht verwundert fragen? Wir schneiden ja doch alle nach unten soweit es geht, bis zum oberen Schoßfugenrande.

Aber man kann doch weiter schneiden und überraschend mehr Platz gewinnen, wenn man nach dem Vorschlage von Kuhlenkampff[2]) den Schnitt nach unten über die ganze Schoßfuge bis zur vorderen Vulvabegrenzung fortsetzt und dazu noch die Rektusansätze, wenn's not tut, etwas einkerbt. Das erleichtert das Herankommen ans Operationsfeld, wie ich mich vielfach überzeugt habe, besonders bei Frauen mit dickem Fettpolster ganz überraschend, weil der Wundtrichter als Zugang zum Operationsfeld sehr abgeflacht wird (Abb. 2).

Ich sehe von mir und von anderer Seite in der Neuzeit sehr schöne glatte Längsschnitte, die exakt in der Mittellinie verlaufen, gewissermaßen als eine Art Betonung der Mittellinie wirken, die, wenn sie bald abblassen, kosmetisch nicht als ernstlich entstellend angesehen werden dürfen. Dazu ist mit dem

[1]) Sellheim, Anatomische Grundlagen und Technik der Beckenbodenplastik. Archiv f. Gynäkol. 1925, Bd. 123, S. 99.

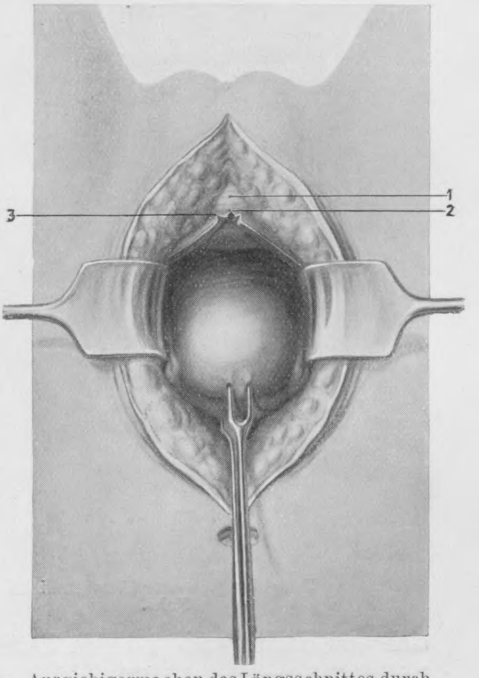
[2]) Kuhlenkampff, Über den tiefen Bauchdeckenschnitt. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 36.

Hosted by Google

etwas weiter ausgebauten Verfahren eine viel größere Reichweite und nach der Wiederherstellung eine viel größere Haltbarkeit als früher getreten. Das scheint mir in der Hauptsache mit der verbesserten Technik überhaupt zusammenzuhängen.

Bei dieser Gelegenheit will ich noch erwähnen, daß ich auch von der Verwendung der Hautklemmen zur Hautnaht zurückgekehrt bin. Ich folgte dabei dem Eindruck: unter den hermetisch das Wundgebiet abschließenden Klemmen heilt die Hautwunde eigentlich zu gut, es verhält sich unter der absolut abgedichteten Haut doch leicht einmal etwas Wundsekret, was ja gar nicht zu vermeiden ist, und dann kann das bei der Heilung doch gewisse Nachteile bringen. Dagegen wirkt die fortlaufende, umschlungene oder überwendliche Naht (Abb. 3) mit einem dünnen Katgutfaden doch immer noch als die feinste Form der Drainage, die es gibt und die für die exakte Wundheilung recht zweckmäßig ist. Dazu fällt das von den Frauen doch immerhin befürchtete Herausnehmen der Klammern weg. Am Entlassungstage kann man den Faden auflesen oder mit einigen Scherenschlägen etwaige noch nicht resorbierte Haftstellen lösen.

Abb. 2.



Ausgiebigermachen des Längsschnittes durch Verlängerung nach unten über die Vorderfläche der Schoßfuge und Einkerbung der Rektusansätze.
1. Vorderfläche der Schoßfuge. 2. Oberer Schoßfugenrand. 3. Einkerbung der Rektusansätze.

Noch besser ist vielleicht auch eine Art ganz „offener Wundbehandlung des Hautschnittes", wenn ich das so nennen soll, mit der intrakutanen Hautnaht nach Pozzi. Die Hautränder bilden eine $^1/_2$—1 mm breite Längsspalte mit etwa parallel verlaufenden Rändern nach der Oberfläche hin. Das gibt auch kosmetisch das beste Resultat insofern, als von den Klemmen oder Nadelstichen herrührende Quernarben überhaupt wegfallen (Abb. 4).

Zum Unterschied von Krönig-Döderlein, ist für mich das Sichfestlegen auf die Pfannenstielsche Schnittführung an sich kein ausschlaggebender Grund für die Verkleinerung der Myome als Vorakt für die abdominelle Totalexstirpation des Uterus.

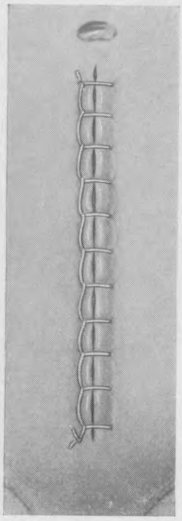
Ich verkleinere vielmehr die Myome bei der abdominalen Operation ohne Rücksicht auf die Schnittfüh-

Hosted by Google

rung aus Prinzip, und über diesen Grundsatz will ich noch kurz etwas sagen.

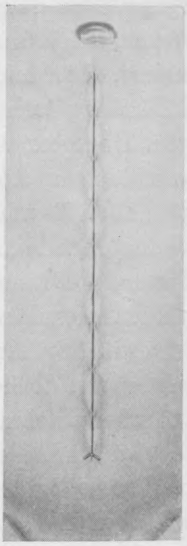
Die Frage darf meines Erachtens nicht so gestellt werden, ob man die Verkleinerung nötig hat oder das Myom auch so herausbringt, sondern ich meine, man sollte operieren, wie man die besten Bedingungen für die Entfernung des Myoms gewinnen kann. Es ist meines Erachtens nicht alles daranzusetzen, daß man unter erschwerten Bedingungen die Operation auch noch fertigbringt, sondern man soll es sich angelegen sein lassen, den Eingriff für

Abb. 3.



Umschlungene oder überwendliche Naht.

Abb. 4.



Intrakutane Hautnaht nach Pozzi.

sich und damit auch für den Patienten am leichtesten und somit am unbedenklichsten durchzuführen.

Sind z. B. Myome stark intraligamentär entwickelt, so ereignet es sich leicht, daß die Ligamenta infundibulo-pelvica und rotunda nur knapp unterbunden werden können. Die Ligaturen liegen gezwungen mit der Gefahr der Lockerung. Oft muß man noch einmal nachträglich unterbinden, wenn das Myom heraus ist. Ureteren können in Gefahr kommen, ebenso Blase und Mastdarm, wo es sehr eng hergeht und starke Verlagerungen stattgefunden haben.

Wie groß die Schwierigkeiten sein können, mag man daraus ersehen, daß man allen Ernstes empfohlen hat, in solchen Fällen selbst nicht davor zurückzuschrecken, die Ureteren oberhalb der Geschwulst aufzusuchen und bis in die Enge zwischen Geschwulst und Beckenwand zu verfolgen. Die Unterbindung der Uterinae macht Schwierigkeiten bei starker Auftreibung des Uterus und etwaiger Dislokation dieser Gefäße. Die Eröffnung der Scheide kann unter Umständen Komplikationen schaffen.

Hosted by Google

Kurz, ohne vorhergehende Verkleinerung gibt es viele Fälle von Myomen, die sich sehr gezwungen operieren lassen. Dagegen werden derartige Fälle aller Schwierigkeiten entkleidet und sind spielend — ich komme nun einmal nicht von diesem Ausdrucke los — wirklich mit dem kleinsten Zwange zu operieren, wenn man vorher enukleiert, was sich enukleieren läßt.

Das Verfahren der präliminären Myomenukleation kann vielleicht für Freunde der konservativen Myomoperation auch noch eine besondere Be-

Abb. 5.

Sehr großes, vielknolliges, intraligamentär entwickeltes Myom nach vorheriger Auskernung von 7 Knollen, ziemlich leicht exstirpierbar von oben geworden.

K. Knollen. P. Peritoneum. W.B. Wundbett. E. Eileiter. O. Ovarium. L.r. Ligamentum rotundum. V.u. Vasa uterina. P.+M. Portio und Muttermund. Normalgroßer Uterus daneben.

deutung gewinnen. Es gibt Fälle, in denen man gerne bei einer konservativen Behandlung des Uterus mit Enukleation stehen bleiben möchte, bei welchen einem aber bei der Eröffnung des Bauches die Durchführung dieses Planes unmöglich erscheint. Darum wird sofort total exstirpiert. Man sieht bei solcher Entscheidung von vornherein oft zu schwarz. Bei der präliminären Myomenukleation als Vorakt der Totalexstirpation präsentieren sich die Verhältnisse doch manchmal so, daß ein konservatives Verfahren noch möglich erscheint und nicht die vorher notwendig erscheinende Totalexstirpation ausgeführt zu werden braucht (vgl. Abb. 7).

Ich will zur Bekräftigung von alledem, was ich gesagt habe, einige Fälle als Beispiel anführen.

Bei den Abb. 5—8 ist der Umriß eines normalgroßen Uterus jedesmal da-

Hosted by Google

neben gezeichnet, um das richtige Größenverhältnis des Tumors anzudeuten. Erstens (Abb. 5) ein Myom, das vielknollig bis über den Nabel hinaufging, nach links und rechts breit auslud, so daß man an die Ligamente und Adnexe zunächst gar nicht herankam, wenn man den Längsschnitt nicht über den Nabel hinaus verlängern wollte, und auch dann erschien das noch sehr schwierig

Abb. 6.

Vorläufige Verkleinerung des Myoms im Gegensatz zu der Auskernung der einzelnen Knollen durch Herausschneiden eines großen Stückes mehr in toto ohne Rücksicht auf den Sitz der einzelnen Knollen trichterförmig aus dem Uterus heraus. Danach spielend leichte Totalexstirpation des zusammengeschrumpften Uterus. Normalgroßer Uterus daneben.

und unsicher, weil sich das Myom nach außen intraligamentär und auch nach dem Uterushals hin stark entwickelt hatte. Nachdem der erste sich präsentierende Knollen von Kleinfaustgröße enukleiert und das blutende Wundbett mit doppelkralligen Zangen zusammengeklemmt war, folgte leicht der zweite, dritte, vierte, fünfte, sechste und siebente Knollen. Damit war vollkommene Übersicht über Blase, Darm, Ureterenverlauf, Ligamente und Gefäße gewonnen und der Uterus, der vorher nicht wankte und wich, ließ sich spielend entfernen.

Bei einem zweiten Fall (Abb. 6) wurde das große Myom statt wie im ersten Falle mittels Enukleierung der einzelnen Knollen mehr in toto, ohne Rück-

Hosted by Google

sicht auf den Sitz der einzelnen Knollen, in einem großen Stück trichterförmig aus dem Uterus herausgeschnitten, der dann zu etwa normaler Größe zusammenschnurrte, ehe an die Totalexstirpation gegangen wurde.

Ein dritter Fall (Abb. 7) zeigt einen gewaltigen Knollen, der aus einer relativ kleinen Öffnung unter starkem Anziehen des Bohrers durch zirkuläre oder mehr spiralische Umschneidung herausbefördert wurde. Es ist erstaunlich, wie durch Retraktion einerseits der zunächst umschnittene Teil, an dem nachher das Myom herausgezogen wurde, zusammenschrumpfte und erst recht

Abb. 7.

Es ist erstaunlich, wie durch Retraktion einerseits der zunächst umschnittene Teil, an dem nachher das Myom herausgezogen wurde, zusammenschrumpfte und erst recht das Loch und die Höhle, aus welchen das Myom entwickelt wurde. Man hätte vorher nicht geglaubt, man könne sich unter Umständen mit der Enukleation begnügen. Nach der präliminären Enukleation hätte sich im Bedarfsfalle der Uterus leicht wieder restaurieren lassen. Normaler Uterus daneben.

das Loch und die Höhle, aus der das Myom entwickelt wurde, sich zusammengezogen hat. Es blieb ein übernormalgroßer Uterus mit dem ganz klein gewordenen verlassenen Wundbett zur Exstirpation übrig. Das Loch verhält sich ungefähr wie ein Muttermund nach der Geburt des Kindes. Man möchte gar nicht denken, daß zu dem kleinen Loch der große Tumor herausgeschlüpft wäre.

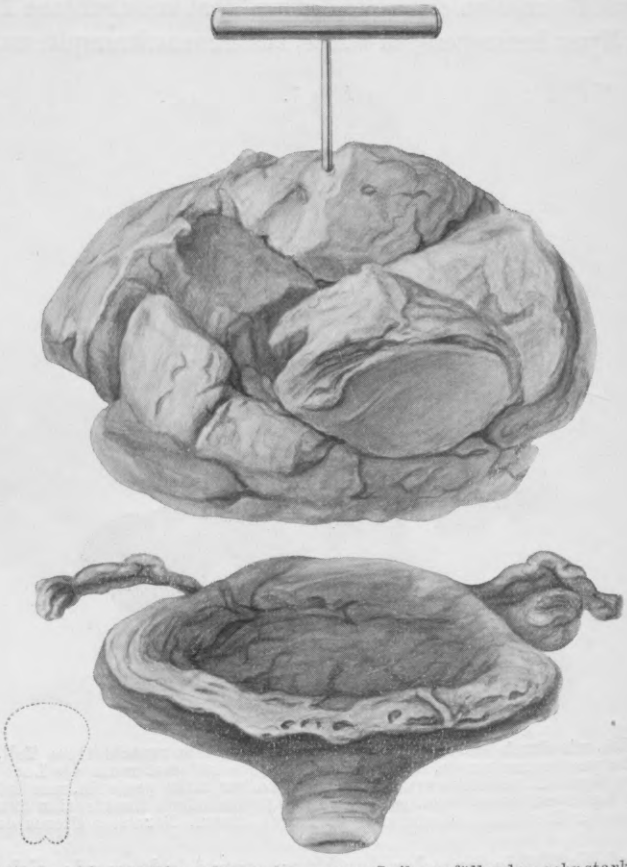
Das ist einer von den erwähnten Fällen, in denen man vorher nicht geglaubt hätte, man könne sich mit der Enukleation begnügen. Aber mühelos hätte sich nach der Entfernung der eigentlichen Geschwulst der Uterus, der annähernd normale Größe und Gestalt angenommen hatte, wieder restaurieren lassen und ganz gut zurückbleiben können, wenn man darauf aus

Hosted by Google

diesem oder jenem Grunde hätte Wert legen müssen. Jedenfalls war die Exstirpation des Uterus nunmehr nicht schwerer als wie bei einem ganz normalen Organ.

Ein vierter Fall (Abb. 8) zeigt, daß man auch noch Myome, die den ganzen Leib ausfüllen und bis zum Rippenbogen gehen, durch einen Schnitt, der nur

Abb. 8.



Lymphangiektatisches, bis zum Rippenbogen den ganzen Leib ausfüllendes, sehr stark durch Flüssigkeits- und Blutaustritt zusammengefallenes Myom, das sich nach Morcellement nach kleinstem Zwange total exstirpieren ließ aus einem von der Schoßfuge bis zum Nabel reichenden Schnitt. Normaler Uterus daneben.

bis zum Nabel reicht, mittels Morcellement bequem entwickeln kann. Die gezeichneten Reste des Myoms geben einen nur noch unvollkommenen Begriff von der Größe der lymphangiektatischen und sehr blutreichen Geschwulst, die nach dem Abfließen von viel Flüssigkeit und Blut sehr zusammengefallen ist.

Als Gegenstück erwähne ich einen Fall, bei dem auswärts, gelegentlich der supravaginalen Amputation, der linke Ureter verletzt worden war. Die Frau, bei der sich im Anschluß an die Operation eine starke Entzündung des Becken-

Hosted by Google

zellgewebes auf der linken Seite und eine eitrige Pyelitis entwickelt hatte, konnte nur durch Nierenexstirpation geheilt werden. Vor solchem unglücklichen Zufall vermag man sich weitgehend zu schützen.

Ich bin überzeugt, daß man selbst in den schwierigsten Fällen bei Myomoperationen Ureterverletzungen vermeiden kann, wenn man ausgiebig enukleiert und zerstückelt, ehe man in die Ureterengegend kommt. Ganz besonders rate ich diese voraufgehende Enukleation bei Portio- und Zervixmyomen an.

Ich kann die präventive Myomenukleation und Zerstücklung auch bei abdominaler Operation als ein besonderes Erleichterungsmittel nur aufs beste empfehlen. Jede etwa beginnende Blutung läßt sich leicht durch doppelkrallige Zangen stillen, so daß die Operation durchaus nicht blutiger zu werden braucht wie jedes andere Verfahren auch.

Es gibt viele Dinge, von denen man annimmt, daß sie auch anderen geläufig wären, weil sie einem in Fleisch und Blut übergegangen sind, bis man einmal zufällig hört und sieht, daß andere einen entgegengesetzten Standpunkt einnehmen und diesen sogar für richtiger halten.

Am meisten fällt einem auf, daß das einem liebgewordene Verfahren, das dazu noch an so hervorragender Stelle wie in Krönig-Döderleins Operativer Gynäkologie ausführlich beschrieben sich findet, in einer monographischen Schilderung der großen Myomoperationen im Halban-Seitz nicht einmal der Erwähnung für wert gehalten wird. Dieser Eindruck hat mich im vorliegenden Falle veranlaßt, unsere Versuche der Enukleation und Verkleinerung von Myomen vor der abdominalen Uterusexstirpation, ganz einerlei, welche Schnittführung jeder bevorzugt, den Herren Fachkollegen aufs beste zu empfehlen.

Ich möchte das Verfahren nicht mehr missen. Natürlich soll man das Kind nicht mit dem Bade ausschütten und das Prinzip übertreiben, etwa in der Richtung, daß man auch bei an sich leichten Operationen davon Gebrauch machen zu müssen glaubt, und doch möchte ich sagen, daß ich im Laufe der Jahre nicht weniger, sondern immer mehr Myomen die vorläufige Verkleinerung vor der Uterusexstirpation angedeihen lasse. Wann man zu diesem Verfahren greifen und wie weit man die vorläufige Verkleinerung treiben soll, wird wie so vieles beim individuellen Operieren Geschmacksache bleiben. Jedenfalls ist das Prinzip an sich gut und empfehlenswert. Es eignet sich meines Erachtens ebensogut für Anfänger wie für Fortgeschrittene.

Das Beispiel von Krönig und Döderlein hat uns gezeigt, wie man von ursprünglichen Vorurteilen sich freimachen und ein vorher unterschätztes Verfahren zu einer Lieblingsoperation avancieren lassen kann. Ich bin diesen beiden Autoren jedenfalls auf diesem Wege gefolgt, vielleicht sogar noch etwas weiter gegangen, und damit sehr zufrieden geworden.

Hosted by Google

XXX.

Aus der Frauenklinik „Cäcilienhaus“ Berlin
(Direktor: Professor Dr. W. Liepmann).

Über einen Fall von Leiomyom des Ovariums.

Von Dr. **Albert Bär,** Assistent der Klinik.

Das Interesse und damit die eingehendere Literatur über die stromatogenen Neubildungen, insbesondere über die Fibromyome des Eierstockes, hat in den letzten Jahrzehnten bedeutend nachgelassen. Eine Erscheinung, die zum Teil sich vielleicht daraus erklären läßt, daß die absolute Vormachtstellung der morphologischen pathologischen Anatomie unter dem dauernden Vorwärtsdrängen der physikalischen Chemie und der biologischen Wissenschaften gelitten hat. Viel mag auch der Umstand beigetragen haben, daß die Streitfrage, ob im Ovar überhaupt Myofibrome vorkommen, seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts endgültig entschieden ist. Ein bemerkenswerter Fall von Leiomyom des Ovariums, der in unserer Klinik zur Beobachtung und Operation kam, veranlaßt mich, doch etwas näher auf das Fibromyom des Eierstocks einzugehen.

Noch nicht allzu lange ist es her, daß namhafte Autoren das Vorkommen von Ovarialmyomen vollständig leugneten. Manche, wie Spiegelberg, nehmen an, daß ein „Fibrom des Eierstocks“, wenn es Muskelfasern enthält, eben nicht vom Eierstock ausgehe. Leopold, der nie Muskelfasern in solchen Geschwülsten fand, sprach sich ebenso wie Schröder gegen die Existenz von Ovarialmyomen aus. Auch Fritsch hält, wie später Heine, die Ovarialmyome für abgesprengte Uterusmyome, bei gleichzeitig vollständig untergegangenem Eierstock. Diese Ansichten lassen sich umso leichter verstehen, wenn man in Betracht zieht, daß damals noch vielfach das Vorhandensein von glatten Muskelfasern im Ovar überhaupt abgelehnt wurde. Heute herrscht kein Zweifel mehr darüber, daß sich im normalen Eierstock reichlich glatte Muskelelemente finden, wenngleich über die Anordnung derselben noch gewisse Unstimmigkeiten bestehen. Nach Hyrtl und Waldeyer enthält das ganze bindegewebige Stroma des Ovars glatte Muskelfasern. Henle, Köllicker und Pflüger beschreiben sie nur in der Markzone. Von anderen Autoren werden die Muskelfasern hauptsächlich entlang den Gefäßen gefunden und neuerdings teilt Wallart die Muskulatur des Eierstocks in eine — unmittelbar unter den beiden Peritonealblättern des Mesovariums gelegene – „subseröse Muskelschicht“ und in eine „durch eine gewisse

Hosted by Google

Zugehörigkeit zu den Gefäßen dokumentierte intervaskuläre Muskelschicht" ein. Diese letzte durchsetzt das ganze Stroma des Eierstocks, ohne allerdings die Rinde oder gar die Albuginea sicher zu erreichen; am reichsten ist sie am Hilus entwickelt.

Zum erstenmal hat Sangalli in einer soliden Geschwulst des Eierstockes, die er allerdings Sarkom nennt, sicher Muskelfasern beschrieben, und obwohl die spezifischen Färbemethoden zur Unterscheidung von Muskeln und Bindegewebe noch nicht in ihrer jetzigen Exaktheit ausgearbeitet waren, findet sich bald eine Reihe von Autoren, die das Vorkommen von Fibromyomen im Eierstock zugeben (Veit, Birch-Hirschfeld, v. Winkel). Heute wird das Auftreten von Muskelgeschwülsten im Eierstock von ernster Seite kaum mehr bezweifelt, wenngleich auf die Schwierigkeiten, manche dieser Tumoren von intraligamentären Myomen einwandfrei zu unterscheiden, hingewiesen wurde (Hellendal). Gleichzeitig ist man sich aber auch darüber einig geworden, daß diese Geschwulstform „außerordentlich selten" ist und das „excisively rare", mit dem Spencer Wells auf Grund seiner reichen Erfahrung das Fibromyom des Eierstocks belegte, zieht durch die ganze Literatur bis auf den heutigen Tag (Frankl, Lahm, Schröder). Im Verhältnis zu den Tumoren des Eierstocks überhaupt sowie auch besonders auf die an sich nicht sehr häufigen desmoiden Geschwülste des Ovariums bezogen, finden sich nur relativ wenig Fibromyome. Noch wesentlich geringer erscheint die Zahl derjenigen Eierstocksneubildungen, bei denen der muskuläre Anteil so sehr über die wenigen Bindegewebssepten überwiegt, daß man von reinen Myomen sprechen kann. Unter all denen, die sich mit diesen Fragen beschäftigen, berichtet eigentlich nur Bland Sudton und Teissonière über zahlenmäßiges Überwiegen der Fibromyome über die Reinfibrome, ohne dies allerdings statistisch zu erhärten. Im Gegensatz dazu steht die Meinung aller übrigen sowie der Eindruck, den man persönlich beim Überblicken der in der Literatur aufgeführten Fälle und bei Betrachtung der entsprechenden statistischen Angaben gewinnt. In den Aufzählungen der Kliniker, in denen häufig Fibrome und Fibromyome zusammen abgehandelt werden, findet man durchschnittlich 2 % als Angabe für das zahlenmäßige Verhalten dieser Tumoren zu den übrigen Eierstocksgeschwülsten. Diesen Prozentsatz gibt sowohl Olshausen wie auch später Pfannenstiel nach Bearbeitung seines Materials an. Ortmann hat unter 527 Ovarialtumoren 10 solcher Fälle = 1,9 %; Schauta weicht mit 1,5 % etwas von dem Durchschnitt ab, Stübler und Brandes aus der Tübinger Klinik erreichen ihn wieder genau, während ihn Mauthner aus der Pehamschen Klinik mit 5,3 % (36 Fälle unter 682 Ovarialtumoren) überschreitet. Wie schon angedeutet, sind gewöhnlich Fibrome und Fibromyome in diesen Statistiken nicht sicher auseinandergehalten. Mauthner findet unter den oben erwähnten 682 Ovarialtumoren nur 3 Fälle von sicherem

Hosted by Google

Fibromyom, und ebenso berichten Stübler und Brandes, daß sich in ihrem allerdings nur 15 Fälle betragenden Material 2 sichere Fibromyome finden. Es mag dahingestellt bleiben, ob der Unterschied zwischen Fibromyom und reinem Myom des Ovariums ein prinzipieller ist, oder ob fließende Übergänge bestehen, insofern als das Verhältnis der Bindegewebsmassen zu den Muskelfasern nur ein Ausdruck des Reifezustands der Geschwulst ist und ein Tumor desto ausgereifter erscheint, je mehr das Bindegewebe die Oberhand gewinnt. Sicher ist jedenfalls, wie schon oben erwähnt, daß die Geschwülste mit vorzüglich Muskelfasern, sit venia verbo, „die reinen Myome" noch viel seltener sind als die Fibromyome. Basso, der aus der Literatur eine eingehende Beschreibung der Fibromyome bringt und unter Einbegriff von 4 eigenen Fällen 49 Fälle von Fibromyomen zusammenstellt, erwähnt dabei nur vier reine Myome (Peruzzi, Lakie, Basso); auch unter den 16 Fällen, die ich in der folgenden Literatur noch finde, sind nur drei „reine Myome" erwähnt. Es ist vielleicht ganz angebracht, eine Zusammenstellung der nach 1905, also nach der Arbeit Bassos, bekannt gewordenen Myofibrome des Ovariums gleich jetzt folgen zu lassen, um dann noch weiter auf Einzelheiten dieser Geschwülste und auf den von uns beobachteten Fall einzugehen.

Was schon aus der Aufstellung von Basso zu ersehen ist, findet auch in den von mir gesammelten Fällen Bestätigung, daß sich nämlich die Tumoren von Walnuß- bis Mannskopfgröße und darüber entwickeln können. Die in der alten Literatur vorhandenen Angaben über solide Eierstocksgeschwülste bis 30 und 40 kg Gewicht (Stürmer, Spiegelberg) beziehen sich wohl auf reine Fibrome.

Histologisch läßt sich über die Fibromyome nicht allzuviel sagen; im allgemeinen ist nach van Gieson-Färbung die Diagnose unschwer zu stellen. Nur in vereinzelten Fällen können allerdings Schwierigkeiten bei Differentialdiagnose zum Sarcoma ovarii entstehen (Schröder). Daß die Fibromyome genau wie die Fibrome alle möglichen sekundären Veränderungen erleiden können, ist bei dem häufig relativ raschen Wachstum leicht begreiflich. Oft werden Erweichungen, Nekrosen, Hämorrhagien, hyaline, myxomatöse und auch sarkomatöse Degeneration in diesen Geschwülsten gefunden, auch Kalkablagerungen (Aschheim) wurden beschrieben. Ebenso treten dabei reichlich Lymphangiektasien mit außerordentlich starker ödematöser Durchtränkung auf. Dieser Umstand gibt nicht selten Anlaß, daß makroskopisch bei der Operation die Fehldiagnose Kystom gestellt wird (Wiener, eigener Fall).

Die Frage, aus welchen Gewebsabschnitten sich die Myome entwickeln, ist noch nicht vollständig geklärt. Die älteren Autoren machen zum Teil die Gefäßmuskulatur des Ovariums verantwortlich (Sänger, Basso). Frankl weist auf die Bedeutung der aus dem subperitonealen Lager, d. h.

Hosted by Google

	Autor	Alter	Periode	Fecondität	Beschaffenheit des Tumors	Dauer in Jahren	Komplikationen	Andere Organe
1	A. I. Sturm	53 Hindufrau	—	—	Fibromyoma ovarii	—	Adhäsionen, Aszites	—
2	Seeligmann	—	—	—	kleinfaustgroßes Myom des rechten Ovars	—	Verwachsungen mit dem Uterus	kindskopfgroßes Uterusmyom
3	Atanasescu	—	—	—	kindskopfgroßes Fibromyom	2	feste Verwachsungen mit dem Uterus	—
4	Cholmogorow	42	—	—	Fibromyom des linken Ovars	—	Aszites	Adenomyom des r. Ovars
5 6 7	Tikinads	3 Fälle von Fibromyom (ohne nähere Angaben)						
8	Hartz	56	—	5 P.	6,2 kg schweres Fibromyoma ovarii, zum Teil sarkomatös entartet	4	—	—
9	Lahm	—	—	—	Fibromyoma ovarii, Größe 18 : 10 : 9, teils hyalin, teils myxomatös degeneriert	—	—	—
10	Deutsch	—	—	—	Fibromyoma ovarii	—		—
11	„	—	—	—	Fibromyoma ovarii, besonders groß	—	intraligamentäre Entwicklung	—
12	Aubert	—	—	—	Diffuses Fibromyom m. Zystenbildung infolge hyaliner Entartung und Erweichung	—	Aszites, Verwachsungen	—
13	Frankl	52	1. Mens. m. 14 J. regelmäßig 3—6 Tage ohne Schmerzen	2 P.	kindskopfgroßes ödematöses Myofibrom	1	Aszites	—
14	Basilier	42	—	—	faustgroßes Myom des Ovars	—	—	Myoma uteri
15	Albrecht	—	—	—	faustgroßes Leiomyom des Ovars	—	—	Uterusmyom
16	Kleemann	31	—	—	apfelgroßes Myofibrom des rechten Ovars	—	—	—

Hosted by Google

der aus dem Ligamentum latum ins Ovar einstrahlenden, glatten Muskulatur dabei hin. Lahm spricht von Hamartomen, und Frankl erinnert neuerdings bei der Myomgenese daran, daß „ins Ovarium geratene, ursprünglich indifferente Zellkeime (illegale Verbindungen nach Robert Meyer) durch uns noch unbekannte Irritamente eines Tages zur Wucherung und Ausdifferenzierung veranlaßt werden können". Es ist nicht unwahrscheinlich, daß Myome aus jeder einzelnen dieser Grundlagen entstehen können oder daß auch alle überhaupt im Eierstock vorhandenen Muskelelemente gleichzeitig an der Myombildung beteiligt sind.

Diese Tumoren treten meistens einseitig auf (A. Mayer). Nur Basso fand unter seinen 49 Fällen 3 doppelseitige, Krömer gibt die Doppelseitigkeit mit 10—25 % an, und von den 16 Fällen, die ich aus der Literatur noch sammeln konnte, ist keiner doppelseitig, ebensowenig wie der von uns beobachtete; nur Cholmogorow erwähnt ein Fibromyom des linken Ovars bei gleichzeitig bestehendem Adenomyom des rechten.

Die intraligamentäre Entwicklung ist selten. Unter Bassos 49 Fibromyomen liegt keines ganz oder nur teilweise im Ligamentum latum. In den späteren Fällen beschreibt, abgesehen von dem von uns selbst erwähnten, nur Deutsch zwei intraligamentär entwickelte. Vielleicht kann bei ihnen die besondere Größe für die intraligamentäre Entwicklung verantwortlich gemacht werden.

Sehr häufig wird bei diesen Geschwülsten Aszites gefunden (Petersen 40 %, Lippert sogar 72,2 %). Auch in Bassos und in den später beschriebenen Fällen findet sich sehr häufig Aszites. Es mag unentschieden bleiben, ob diese freie Flüssigkeitsansammlung im Abdomen durch mechanische Reizung des Peritoneums und die dadurch hervorgerufene Entzündung (Olshausen), durch Stauung im Ligamentum latum (Schauta) oder, wie Pfannenstiel behauptet, durch chemische Reizstoffe entsteht, die vom Fibromyom entweder durch degenerative Prozesse im Innern oder auch ohne dieselben gebildet werden.

In jedem Lebensalter, vom 8. bis zum 80. Lebensjahre sind Fibromyome beobachtet worden. Daß ein Prädilektionsalter vom 20. bis 26. Lebensjahr besteht, wie Basso annimmt, konnte weder von Mauthner bestätigt werden, dessen Patientinnen 40—54 Jahre alt waren, noch von A. Mayer, von dessen an Fibromyom erkrankten Frauen schon 28,6 % in der Menopause standen. Die wenigen späteren Fälle von Patientinnen mit Fibromyom des Ovariums (6), bei denen ich in der Literatur sichere Altersangaben finden konnte, bewegten sich in einem Alter zwischen 42 und 56 Jahren.

Von manchen Autoren wird noch Kachexie als ein nicht seltenes Symptom dieser Geschwülste angegeben (Pfannenstiel 50 %, Schröder), während sie von anderer Seite nie beobachtet wurde (Basso, Mayer). Klinisch ist sonst über die Fibromyome des Ovariums nicht viel zu sagen, sie

Hosted by Google

sind kaum von den Fibromen zu unterscheiden und werden vielfach auch mit ihnen gemeinsam abgehandelt (A. Mayer). Die Beschwerden, die sie ihrer Trägerin bereiten, und die Prognose hängt in der Hauptsache von der Größe des Tumors und von einer eventuellen malignen Entartung ab.

Auch die Therapie ist in der Ovariotomie eindeutig vorgeschrieben, seitdem in der Gynäkologie der Grundsatz immer mehr durchdringt, daß jeder solide Eierstockstumor über Apfelgröße wegen der Gefahr bösartiger Degeneration entfernt werden soll.

Zum Schluß möchte ich noch über die Krankengeschichte des von uns selbst beobachteten Falles berichten. Es handelt sich um eine 47jährige, ledige Patientin, Fräulein E. B. aus der Privatpraxis des Herrn Professor Liepmann. Sie war früher angeblich nie krank gewesen. Die erste Periode setzte mit 13 Jahren ein, war immer regelmäßig gewesen, alle 4 Wochen 3—4 Tage lang. Seit etwa 3 Monaten eine Woche ante- oder postponierend. Letzte Menses am 20. Februar 1926. Seit Sommer 1925 bemerkte die Patientin Anschwellen der Beine, an den Knöcheln beginnend. Mit besonderer Schnelligkeit nahm diese Erscheinung seit etwa 3 Wochen zu. Seitdem auch allmähliches Stärkerwerden des Leibes, Druckgefühl auf Blase und Mastdarm, dabei auch manchmal geringe „unangenehme Empfindungen" in der linken Seite. In letzter Zeit Schlaf ab und zu gestört, besondere Abmagerung ist ihr nicht aufgefallen. Von spezialärztlicher Seite war „bösartige Geschwulst" festgestellt, aber wegen der Aussichtslosigkeit von einer Operation abgesehen worden.

Status am 9. März 1926: Grazil gebaute Frau in leidlichem Ernährungszustand. Herz und Lunge nichts Besonderes. Das Abdomen bis zum Nabel stark aufgetrieben, man fühlt allenthalben eine leicht druckempfindliche, scheinbar prall elastische Resistenz, über dieser eine nabelwärts konvexe Dämpfung. Bei der gynäkologischen Untersuchung ist der Uterus nicht genau von einem Tumor abzugrenzen, der offenbar von den linken Adnexen ausgeht, unbeweglich fest im Becken sitzt und bis über den Nabel reicht. Rechte Adnexe nicht zu fühlen. Die Beine sind in ganzer Ausdehnung, besonders aber in der Knöchelgegend stark geschwollen.

Diagnose: Wahrscheinlich große Ovarialzyste links.

11. März 1926: Operation (Professor Liepmann). Medianer Längsschnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Es fließt reichlich trüb-seröse Flüssigkeit ab. Es handelte sich um einen übermannskopfgroßen, anscheinend soliden Tumor, der links neben dem Uterus liegt. Uterus nicht vergrößert, nach rechts verdrängt, rechte Adnexe ohne Besonderheiten. Der Tumor wird mittels Myombohrers hervorgewälzt und nach Eröffnung des linken Ligamentum latum abgetragen. Dabei zeigt sich, daß die Geschwulst die ganze Radix mesenterii emporgehoben hat und ausgedehnt mit Netz und Darm verwachsen ist. Aus der linken Uterusfundusecke wird ein etwa walnußgroßer Myomknoten ausgeschält.

Hosted by Google

Makroskopischer Befund: Die linke, deutlich verdickte Tube läuft über einen gut mannskopfgroßen, soliden, etwa 3,5 kg schweren, mit Adhäsionen bedeckten Tumor, aus den durch die Myombohrer gesetzten Löchern fließt reichlich grüngelbe, gallertige Flüssigkeit. Auf dem Schnitt zeigt die Geschwulst deutlich wabige Struktur und reichlich dicke Gefäßdurchschnitte, nirgends sichere Kapselbildung. Trotz genauester Untersuchung läßt sich makroskopisch nirgends mehr Ovarialgewebe nachweisen, auch nicht an dem Fimbrienende.

Mikroskopisch: Auf fast allen Schnitten (aus verschiedenen Stellen des Tumors entnommen) finden sich eng durchflochten Quer- und Längsschnitte glatter Muskulatur, nur ganz vereinzelte dünne Bindegewebssepten durchsetzen die Muskulatur, besonders deutlich im van Gieson-Präparat zu erkennen. Wieder andere Schnitte bieten deutlich das Bild ausgedehnter hyaliner Degeneration, und nur ganz vereinzelt sind dazwischen noch gut gefärbte Muskelfasern zu erkennen. Große Partien des Tumors, besonders die aus dem Zentrum entnommenen Stückchen stellen ein System teils eng-, teils weitmaschiger mit Endothel ausgekleideter Hohlräume dar. Über den ganzen Tumor sind auch mikroskopisch reichlich dünn- und dickkalibrige Gefäßdurchschnitte verteilt. Nirgends läßt sich ein Zusammenhang zwischen der Muskulatur der Gefäßwände und der übrigen Muskulatur feststellen. Trotz reichlich aus verschiedenen Stellen des Tumors entnommener Stückchen kann nirgends Ovarialgewebe festgestellt werden. Diagnose: Lymphangiektatisches Leiomyom des linken Ovars. Die Patientin, bei der die Rekonvaleszenz durch eine Thrombophlebitis etwas verzögert wurde, verließ nach einigen Wochen geheilt die Klinik.

An unserem Fall erscheint mir besonders bemerkenswert die Größe des Tumors, denn unter all den „reinen Myomen", die ich beschrieben finden konnte, war keines, das eine ähnliche Ausdehnung erreichte. Vielleicht verdient auch der Umstand weiterhin Erwähnung, daß gleichzeitig ein walnußgroßer Myomknoten in der linken Fundusecke saß. Auffallenderweise finden sich nämlich unter den 7 etwas näher beschriebenen „reinen Myomen" der Literatur 5 Fälle, bei denen gleichzeitig Uterusmyome festgestellt wurden (Baldy, Albrecht, Basilier, Seeligmann, eigener Fall). Es könnte mir der alte Einwand entgegengehalten werden, daß es sich dabei vielleicht eben nicht um Ovarialmyome, sondern um vom Uterus abgesprengte Tumoren oder um solche des Ligamentum latum gehandelt habe. Dem kann erwidert werden, daß in manchen dieser Geschwülste (z. B. Baldy) deutlich Ovarialreste nachgewiesen wurden, oder daß, wie in unserem Falle, durch jedes makroskopische und mikroskopische Fehlen des Ovariums bei deutlich bis zum Fimbrienende zu verfolgenden Tuben per exclusionem die Herkunft des Tumors aus dem Eierstock anzunehmen ist. Vielleicht besteht bei solchen Frauen eine besondere Disposition für die Myombildung im Genitalsystem

Hosted by Google

überhaupt. Das läßt sich umso leichter begreifen, wenn man an die engen Beziehungen denkt, die zwischen Ovarialfunktion und Wachstum der Uterusmyome bestehen, und dabei die interessanten Untersuchungen Wallarts berücksichtigt, der nachwies, daß bei Uterusmyom häufig eine Hyperplasie und Hypertrophie auch der gesamten glatten Muskulatur des Ovariums eintritt.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß unter Berücksichtigung auch der neuen Literatur das Myofibrom und noch mehr das „reine Myom" des Ovariums eine relativ seltene Geschwulstform darstellt, über deren Genese nichts absolut Sicheres feststeht. Sicher würde sich die Zahl der Ovarialmyome noch erhöhen, wenn bei jeder Geschwulst des Eierstockes speziell darauf geachtet würde.

Literatur.

Albrecht, ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1923, Bd. 63, S. 286. — Aschheim, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, Bd. 60, S. 214. — Atanasescu, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, Bd. 33, S. 1584. — Aubert, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1915, S. 451. — Basilier, ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1921, Bd. 54, S. 319. — Basso, Arch. f. Gynäkol. 1905, Bd. 74, S. 70. — Borst, in Aschoff, Lehrbuch der patholog. Anatomie 1919, Bd. 1. — Cholmogorow, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1910. — Deutsch, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1915, S. 248. — Frankl, in Liepmann, Handbuch der ges. Frauenheilkunde Bd. 1, S. 230. Leipzig 1914. — Derselbe, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 363. — Geist, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 397. — Hartz, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, S. 77. — Hellendal, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1908, Bd. 27, S. 102. — Kleemann, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926. — Küchner, Lehrbuch d. Gynäkol. Jena 1920. — Lahm, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten. Leipzig 1923. — Derselbe, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 95. — Mauthner, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1921, Bd. 56, S. 135. — A. Mayer, in Halban-Seitz 1926, Bd. 5, 2. Teil, S. 847. — Pfannenstiel, in Veits Handbuch d. Gynäkol. 1908, Bd. 3, S. 388. — Schäffer, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, S. 273. — Schröder, Lehrbuch der Gynäkol. 1922, S. 436. — Sternberg, in Halban-Seitz Bd. 5, 2. Teil, S. 685. — Stöhr, Lehrbuch der Histologie, S. 362. Jena 1918. — Sturm, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, S. 311. — Tikinads, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1911, S. 1198. — Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870. — Wallart, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1911, Bd. 69, S. 319.

Hosted by Google

XXXI.

Aus der Universitätsfrauenklinik zu Bonn
(Direktor: Geheimrat Professor v. Franqué).

Ein Beitrag zur Frage der Teer- und Schokoladenzysten der Ovarien.

Von **Friedhelm Isbruch,** Assistent der Klinik.

Die mannigfachen Geschwulstbildungen, zu denen das Ovarium in größerem Maße als fast alle anderen Organe des menschlichen Körpers befähigt ist, sind von jeher nicht nur Gegenstand der Forschung, sondern auch Veranlassung zur Aufstellung vieler Theorien über ihre Ätiologie und Pathogenese gewesen.

Robert Meyer hat unter Zugrundelegung bedeutenden Materials die vielen Arten der Kystome in einer zusammenfassenden Arbeit geschildert und eine Einteilung und Nomenklatur vorgenommen, die das Kystomproblem abrundete und für spätere Arbeiten richtunggebend geblieben ist. Die Frage der „Luteinzysten" ist allerdings, wie A. Mayer im Halban-Seitz schreibt, in vieler Hinsicht noch sehr umstritten und besonderer Beachtung wert. Neuere Untersuchungen der letzten Jahre und eine ganze Reihe von Theorien haben zum Teil die Fragestellung in ganz neue Bahnen gelenkt. Den Anstoß bildeten die Veröffentlichungen Sampsons. Er beschrieb in einem großen Teile der als „Luteinzysten" bezeichneten Ovarialhämatome Schleimhautinseln vom Bau der Uterusschleimhaut. Das führte zur Abtrennung dieser Art unter der Bezeichnung der „Teer- oder Schokoladenzysten".

Zur Erklärung dieser Bilder nahm er an, daß bei irgendwelchen die Stauung des Menstrualblutes begünstigenden Voraussetzungen bei der Menstruation abgestoßene Epithelien und Schleimhautpartikelchen aus dem Uteruskavum durch das Tubenlumen in die freie Bauchhöhle gelangten. Hier sollen sie sich dann in der nächsten Nachbarschaft des Tubenostiums implantieren, in das Ovarialgewebe eindringen und dann durch ihre Beteiligung an der Menstruation zystisch entarten. Die Entstehung weiterer Tumoren auch außerhalb der Ovarien wird dadurch erklärt, daß die Zysten bei der Menstruation oder aus anderen Gründen platzen und ihren Inhalt mitsamt Epithelien in die freie Bauchhöhle entleeren, wo letztere sich an den geeignetsten Stellen implantieren und, gleichsam durch die Passage im Eierstock aktiviert, zu geschwulstähnlichen Wucherungen führen. Danach wären also, wie auch Menge annimmt, die Ovarialhämatome unerläßliche Vorbedingungen für

Hosted by Google

das Entstehen der Tumoren, demgegenüber hat jedoch v. Franqué gezeigt, daß auch völlig unabhängig vom Ovarium retrouterine Teerzysten entstehen können.

Wollte man sich also die Teer- oder Schokoladenzysten durch retrograden Transport und Wucherung von Endometrium entstanden denken, so war neben dem zu fordernden Befund von „Gewebe vom Bau der Uterusschleimhaut" in diesen Zysten nach Sampson eine pathologische Stauung des Menstrualblutes unerläßlich, die durch submuköse Myomknoten, durch Polypen, Lageanomalien, z. B. Retroflexio uteri u. a. bedingt sein sollte. Hierzu macht Vogt darauf aufmerksam, daß noch etwas anderes dazukommen müsse, um das Ausfließen des Menstrualblutes durch die Tuben zu veranlassen. Nach seiner Ansicht würde eine normale und leistungsfähige Uterusmuskulatur durch verstärkte Kontraktionen das Hindernis überwinden und so schließlich doch noch das Abfließen des Menstrualblutes durch die Zervix ermöglichen. Vogt glaubte deshalb, daß die Uterusmuskulatur konstitutionell minderwertig (siehe auch v. Oettingen) oder später entartet sein müsse, wenn es zum retrograden Transport des Blutes kommen soll; in diesem Falle würde nicht nur die nicht vollwertige Muskulatur des Uterus, sondern auch die des uterinen Tubenabschnittes nach hochgradigen Kontraktionen wie bei einer Art Ermüdung erschlaffen und dadurch der Weg durch die Tube frei werden. Nach dem Eintritt von kleinen Teilchen aus dem Cavum uteri in die Tube sollen dann gelegentlich durch Reizwirkungen auch antiperistaltische Wellen der Tube ausgelöst werden können, die den Weitertransport zum abdominellen Tubenostium begünstigen und beschleunigen.

Rein theoretisch müßten hiernach also die Teerzysten sozusagen nie bei normalem Uterus ohne Stauungserscheinungen vorkommen, sofern nicht exogene Ursachen, wie ärztliche Eingriffe, Abrasionen, bimanuelle Untersuchungen zur Zeit der Menses und sonstiges begünstigend in Frage kämen. Ganz besonders oft müßte man jedoch ihr Vorkommen erwarten bei Fällen, die die vollkommenste und idealste Stauung ergeben, also bei völligem Verschluß der Zervix. Das entspricht jedoch durchaus nicht der Erfahrung. Wie häufig werden, wie auch Menge erwähnt, Ovarialhämatome beobachtet bei sonst normalem Genitalbefund; und wenn man Fälle von Hämatometra bei völliger Zervixatresie untersucht, findet man recht häufig nicht die geringste Veränderung an den Tuben, keinerlei vom Uterus eingewanderten Tubeninhalt und nicht eine Spur von fremdem Gewebe in der Bauchhöhle.

So konnten wir noch vor kurzem an unserer Klinik eine 53jährige Patientin beobachten, bei der im Juni 1927 wegen eines beginnenden Korpus-Ca. und Endometritis eine Radiumröntgenbestrahlung durchgeführt worden war, da die Frau aus Gründen des Allgemeinzustandes nicht operiert werden konnte. (Gerade die intrauterine Anwendung von Radium nach Abrasio soll nach Sampson durch den dichten Abschluß des Eileiters das Hineinpressen von Uterusinhalt in die Tuben besonders begünstigen.) Eine Blutung war danach nicht mehr aufgetreten, Patientin kam jedoch im Februar 1928 wieder in unsere

Hosted by Google

Klinik mit einer faustgroßen Pyometra bei völligem Zervixverschluß, Da das Allgemeinbefinden besser, Totalexstirpation mit Adnexen in Lumbalanästhesie. Mikroskopisch war das Endometrium zum Teil in abszeßmembranähnliche Partien verwandelt, andere Teile zeigten geschädigte Karzinomzellen, einzelne Karzinomzellen zeigten wenig Veränderungen. In den Tuben waren überall die Zeichen schwerster Entzündung zu sehen; die Wände waren von kleinzelligen Infiltrationsherden völlig durchsetzt. Das Lumen war sehr klein geworden, die Schleimhaut überall atrophisch, der Epithelbelag nur noch schmal, die Zellen geschädigt. Nirgends war eine Erweiterung des Tubenlumens feststellbar, nirgends fanden sich irgendwelche aus dem Uterus herrührende Zellelemente.

Es wird noch langdauernder Forschungen bedürfen, ehe es gelingt, restlose Klarheit in das Problem der Teer- und Schokoladenzysten zu bringen. Um Sampsons Theorie anzuerkennen oder abzulehnen, bedarf es nicht nur des Nachweises, daß manchmal bei Operationen während der Menstruation Blut aus dem abdominalen Tubenostium quillt (Sampson), es bedarf experimenteller Versuche über die Fähigkeit des Endometriums (und hier vor allem des durch die Menstruation abgestoßenen Endometriums), in der Bauchhöhle „Implantationsmetastasen" zu bilden. Versuche, Endometrium zu züchten und zum Wachstum zu bringen, sind in neuerer Zeit teilweise mit Erfolg gemacht worden (Heim, Caffier u.a.), bisher handelte es sich jedoch stets um ungeschädigtes Endometrium, nicht um menstruell zerfallene Uterusschleimhaut. Implantationsversuche von Endometrium beim Meerschweinchen sind von Katz, Szenes und Jakobson vorgenommen worden, sie ergaben jedoch stets nur zystische Bildungen, können also nicht unbedingt zum Beweis herangezogen werden. Auch Albrecht, der selbst zwar im Tierversuch teilweise typische Recklinghausensche Bilder erhielt, spricht sich dagegen aus, dieses als Beweis für die Sampsonsche Implantationstheorie gelten zu lassen, da er in keinem Falle heterotope Tiefenwucherung beobachten konnte. Außerdem konnte er auch bei Versuchen mit kastrierten Tieren diese Wucherungen beobachten, was ebenfalls einer Parallelstellung widerspricht, da nach Lauches Untersuchungen die Adenofibrosis nur bei geschlechtsreifen Frauen vorkommt. Neben solchen experimentellen Studien sind außerdem exakte Einzelbeobachtungen besonderer Fälle von Wert, die es ermöglichen, die Kriterien der einzelnen Theorien zu prüfen.

Ich möchte aus diesem Grunde aus unserer Klinik folgenden Fall aus der letzten Zeit mitteilen:

Es handelte sich um eine 39jährige Patientin, Frau M. B. Der Vater starb an Leber-Ca., die Mutter lebt, ist gesund, sonstige Familienanamnese o. B. Patientin selbst hatte in der Jugend einmal Rippenfellentzündung, und war außerdem wegen Nierensteinkoliken in Behandlung gewesen, sonst war sie stets gesund. Menarche mit 14 Jahren; die Menses waren bis zum 28. Jahre stets regelmäßig, ohne Beschwerden, $\frac{28}{2—3}$ Tage, mit normalem Blutverlust. Mit 28 Jahren (1917) heiratete sie, wurde prompt schwanger und gebar völlig spontan ein ausgetragenes Kind. Danach ist die Periode nicht wieder

Hosted by Google

eingetreten, es bestand Amenorrhöe, jedoch hatte Patientin alle 4 Wochen beinahe wehenartige Schmerzen im Unterleib; wie sie angibt, abwechselnd rechts und links. Ende Januar 1928 (also nach über 10jähriger Amenorrhöe) blieben die Schmerzen zur gewohnten Zeit aus, jedoch traten Anfang Februar ganz plötzlich ungewöhnlich starke Schmerzen im Unterleib auf, so daß sie den Arzt aufsuchte. —

Die innere Untersuchung ergab: Uterus anteflektiert von normaler Größe, beweglich. Rechts neben und oberhalb desselben fühlt man eine etwa halbfaustgroße Geschwulst, die etwas empfindlich ist. Auch nach links hin fühlt man einen Tumor, der mit dem Uterus in Zusammenhang zu stehen scheint. Beide Tumoren sind von festweicher Beschaffenheit, keine Andeutung von Doppelbildung. Zervikalkanal völlig undurchgängig.

17. Februar 1928 Operation (Geheimrat v. Franqué): Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch Querschnitt sieht man den nicht vergrößerten Uterus. Rechts unter und über ihm eine Geschwulst mit einer teilweise glatten, weißlichen Oberfläche, offenbar ovarieller Natur. Nach außen liegt die Tube, die völlig beweglich ist, Fimbrienende offen. Der Ovarialtumor ist sehr stark mit der Umgebung verbacken. Bei der Lösung dringt der Finger in einen zystischen Raum ein, der teerartiges Blut enthält. Entfernung der rechten Adnexe. Auch das linke Ovarium ist völlig von Blutzysten durchsetzt und in einen großen Tumor verwandelt, der sehr stark mit der Umgebung verwachsen ist. Die linke Tube erscheint ebenfalls völlig normal. Abtragen des linken Adnexes. Da bei der Lösung der ausgedehnten Verwachsungen dicke Membranen, besonders im Douglas, zurückbleiben mußten und es infolgedessen nicht sicher war, ob nicht noch Reste von Ovarialgewebe zurückblieben, wird die supravaginale Amputation des Uterus vorgenommen, um mit Sicherheit die nachträgliche Bildung einer Hämatometra zu verhindern. Das Uteruskavum ist oberhalb der vollständigen Zervixstenose nicht verschlossen, es enthält keinerlei Blut. Stumpfversorgung, Peritonealisierung, Bauchdeckenschluß.

Die Rekonvaleszenz war völlig normal, Patientin wurde am 19. Tage post operationem entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Bilder:

1. Uterus: Die Schleimhaut ist im ganzen etwas verdickt, die Oberfläche leicht gewellt, mit Zylinderepithel ausgekleidet. Die Grenze zur Muskulatur ist unscharf, an manchen Stellen dringen einzelne Drüsen etwas tiefer in die Muskulatur ein. Der Epithelsaum der Drüsen ist hoch, die Zellen selbst sind zylindrisch, die Kerne stehen an der Basis der Zelle, füllen meistens etwa die Hälfte, stellenweise auch einen größeren Teil der Zelle aus. Das Protoplasma liegt zum Lumen der Drüsen, der Saum zur Lichtung ist scharf abgegrenzt, in einzelnen Drüsen hat man den Eindruck geringer Sekretion. In der Basalis werden an den meisten Drüsen die Zellen ganz vom Kern ausgefüllt. Man sieht auch teilweise stärkere Unregelmäßigkeiten in der Form und besonders in der Verlaufsrichtung der Drüsen. Das Stroma ist meist zelldicht, derb aussehend, von der Überzahl der Drüsen ziemlich verdrängt, zusammengedrückt. Die Gefäße der Schleimhaut sind teilweise etwas verdickt. Blutungen oder Reste alter unvollständig abgestoßener Schleimhaut konnten nicht gefunden werden. Die Muskulatur ist im ganzen nicht verdickt, die Muskelbündel erscheinen teilweise etwas klein, unmittelbar unter der Schleimhaut sieht man viele dickwandige, mittelgroße Gefäße. —

Teilweise funktionierende Schleimhaut mit leichter glandulärer Hyperplasie.

2. Ovarien: Aus den beiden großen Tumoren wurde eine große Reihe von Stücken eingelegt. Eine Einbettung von Zystenwand mit Inhalt war leider nicht möglich, da die Tumoren bei der Operation geplatzt waren und aus vitalen Gründen, besonders im Douglas, nicht ganz hatten entfernt werden können. In Schnitten, die mehr unverändertes Ovarialstroma enthalten, sieht man noch leistungsfähige Rindensubstanz,

Hosted by Google

Corpora albicantia und Follikel. An einer Stelle sieht man ein frisches Corpus luteum, unmittelbar daneben ein nur wenig älteres. Reichlich Adhäsionsmembranen an der Oberfläche der Ovarien. An manchen Schnitten sieht man sehr deutliche Einstülpungen des oberflächlichen Keimepithels; teilweise gehen diese Einbuchtungen sehr tief in das Ovarialgewebe hinein, an Querschnitten hat man hier den Eindruck von kleinen Zysten im Ovarium.

Dies ähnelt den Befunden, wie sie auch Polster beschrieben hat, die in dieser Form mit der heterotopen Epithelwucherung nichts zu tun haben. Solche Bildungen hat Walthard schon bei Kindern im 1. Lebensjahre festgestellt, jedoch handelte es sich immer nur um Einstülpungen, niemals waren Reste von Blutungen oder zellreiches Stroma dabei festzustellen. Es ist jedoch nicht abzulehnen, daß sich unter irgend einem Einflusse endometrioide Wucherungen aus diesen Serosaepithelschläuchen bilden können; bisher hat man die Tatsache, daß die Schläuche manchmal an der Oberfläche mit kubischem, in der Tiefe mit zylindrischem Epithel ausgekleidet waren, für ein Zeichen metaplastischer Umwandlungsfähigkeit angesehen. Lauche hat darauf hingewiesen, daß die gewöhnlich flachen Zellen des Peritoneums ebenso wie die Deckzellen der anderen serösen Häute unter Umständen kubische bis zylindrische Formen annehmen, besonders bei fibrinöser Entzündung. Man fand dann oft unter dem Exsudat und in dem neugebildeten Granulationsgewebe Spalten und Hohlräume mit kubischem oder sogar zylindrischem Epithel ausgekleidet. Es entstehen drüsenartige und zystische Gebilde, da das Oberflächenepithel bestrebt ist, alle neugebildeten Spalten und Oberflächen wieder lückenlos mit einem epithelialen Überzug zu versehen. Es handelt sich also um einen Regenerationsprozeß (R. Meyer).

In manchen Schnitten aus einer Zystenwand sieht man nur noch vereinzelte Fetzen einer inneren Auskleidung von Zylinderepithel, wie sie von anderen Autoren beschrieben sind. Sehr stark ausgeprägt ist unter diesem zerfetzten Innenrand eine breite Schicht großer protoplasmareicher, fein pigmentierter Zellen zu sehen, die innere Schicht der Teerzysten. Diese Zellen, die früher fälschlich für Luteinzellen gehalten wurden und diesen auch in gewissem Grade ähnlich sehen, werden an vielen Stellen durchzogen von teilweise hyalinisiertem Bindegewebe, das sich an der Grenze zum unveränderten Ovarialgewebe meistens schichtweise anordnet. An manchen Stellen sieht man Bindegewebselemente, die wie phagozytäre Wanderzellen aussehen, welche die Überbleibsel älterer Blutungen und Gewebszerstörungen aufgenommen haben, später aber selbst verfetten und zugrunde gehen können, Befunde, wie sie auch v. Franqué veröffentlicht hat. Schnitte durch ältere Zysten zeigen das Pigment feinkörniger, mehr schwarz; in anderen, wohl frischeren Zysten findet man noch frische Blutungen, in das Gewebe ausgetreten, die Gefäße strotzend von Blut gefüllt. Auch ganz in der Tiefe des Ovarialstromas finden sich feinpigmentierte Zellen. Eigentliche „Drüsen vom Bau der Uterusschleimhaut" sind nur wenige vorhanden, bemerkenswerterweise findet man sie nur in Schnitten, in denen noch etwas größere Fetzen an der Teerzystenwand zu sehen sind. Solche Schleimhautstückchen, deren Stroma zellreich ist und wie uterines Schleimhautbindegewebe aussieht, sitzen der Innenwand teilweise abgerissen auf, die wenigen Drüsen sind von Zylinderepithelzellen ausgekleidet, deren Protoplasma zum Lumen der Drüsen hin liegt; an diesen noch er-

Hosted by Google

haltenen Stellen ist auch die Zysteninnenwand von einem ebensolchen Epithelsaum ausgekleidet. Herr Professor Lauche, dem ich wegen des geringen Befundes endometrioider Partien die Präparate vorlegte, hatte die Liebenswürdigkeit, mir aus seiner reichen Sammlung eine ganze Reihe von Präparaten zu zeigen, die neben typischen Drüsen auch alle bei mir vorhandenen Teilbilder boten.

3. Tuben: Von beiden Tuben wurden aus allen Abschnitten Stücke zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt. Das Bild war fast überall das gleiche; die Tuben, die schon makroskopisch durchgängig aussahen, erwiesen sich auch mikroskopisch nirgendwo verklebt. Völlig normale Partien der Tubenschleimhaut wechseln mit leicht entzündeten ab. An einer Stelle erscheint ein Teil des Tubenlumens intramural abgezweigt, man sieht hier Bilder, die an die Veröffentlichungen von Hoehne und Polster erinnern. Auf Serienschnitten läßt sich jedoch verfolgen, daß es sich lediglich um eine Ausstülpung des Tubenlumens handelt, die in den betreffenden Schnitten isoliert getroffen worden war. An der Außenwand der Tuben finden sich überall Überreste von Adhäsionen. Die Gefäße der Tubenwand sind überall strotzend mit Blut gefüllt, die Gefäßwände verdickt. Neben und in den Adhäsionsmembranen ist auch viel freies Blut ins Gewebe ausgetreten. Innerhalb dieser Verwachsungsreste sieht man auf der der Mesosalpinx abgewandten Seite der Tube an einer Stelle einen von Zylinderepithel ausgekleideten Hohlraum, der nach Form und Aussehen einer Uterusdrüse entspricht, das umgebende Gewebe ist wegen seiner starken Durchblutung nicht mit Sicherheit als zytogenes Gewebe zu indentifizieren. Das abdominelle Ende der Tube ist beiderseits frei von Adhäsionen. Menge hält diesen Befund für mit der Sampsonschen Anschauung nicht vereinbar, da er glaubt, es müsse „ebenso wie bei der Rückstauung des aseptischen Blutes bei genitalen Verschlüssen alsbald durch den Reiz des Materials ein Verschluß des Fimbrienendes eintreten". Brakemann erwähnt jedoch gerade die offenen Fimbrienöffnungen bei sonst starken Verwachsungen der Tube als besondere Anforderung für das Zustandekommen des Sampsonschen Komplexes.

Es handelt sich demnach um einen Fall von Teerzysten beider Ovarien, die in ihrer Umgebung bis in den Douglas hinein große hochgradig verwachsene Konglomerattumoren gebildet hatten. Zum ersten Male ist eine solche endometrioide Heterotopie im Ovarium 1899 von Russel beschrieben worden, später sind Fälle mitgeteilt worden von v. Babo, Walthard, Pick, de Josselin, C. Koch, A. Mayer, Wagner, Müller, R. Meyer, Aschheim, Linden, Stuebler und Haeuber, v. Oettingen, Stübler, Vogt, Schiller, Wieloch; über weitere Fälle berichten Bailey, Blair Bell, Norris, Culbertson, Janney, Sampson, Schwarz und Crossen, Shaw und Addis, Judd-Foulds. Die letzten mitgeteilten Fälle stammen von Polster, R. Meyer, Ballin, Pischzek und Schmidt (mit Einschränkung — siehe Brakemann), Lahm, Kitai, Keene und Kimbrough, Brakemann, Cordua. Branch hat zwei histologisch sichergestellte Fälle bei Chinesinnen beobachtet. Die eingehendsten Bearbeitungen des ganzen Krankheitskomplexes verdanken wir Sampson, R. Meyer und Lauche. Einen Anspruch auf Vollständigkeit kann diese Zusammenstellung naturgemäß nicht machen, werden doch sehr häufig in Diskussionen noch Fälle angegeben, die einer Erfassung entgehen. Wenn

Hosted by Google

Polster schon 1925 von 464 Fällen der Weltliteratur spricht, so werden es jetzt bedeutend mehr sein, da das Krankheitsbild, seitdem man mehr darauf achtet, doch häufiger festgestellt wird. Von anderer Seite wird die Zunahme der Erkrankung in neuerer Zeit und besonders die Tatsache, daß man etwa vor 40 Jahren noch nichts von den Teerzysten wußte, damit erklärt, daß intrauterine Eingriffe begünstigend auf den Rückfluß des Menstrualblutes wirken sollen. Menge hat in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß tatsächlich die eigentliche intrauterine Therapie (Kurettagen, Dilatationen etc.) erst seit dieser Zeit gebräuchlich ist. Wie Katz mitteilt, führt Peham das gehäufte Auftreten der Teerzysten in Amerika auf die dort besonders gebräuchliche Tubendurchblasung zurück. In dem von mir heute mitgeteilten Falle hat nie ein intrauteriner Eingriff stattgefunden, die Patientin hat sich auch früher nie krank gefühlt, lediglich nach einer Spontangeburt ohne Besonderheiten hat sich ein Zervixverschluß gebildet, der eine über 10jährige Amenorrhöe verursacht hat. In der mir zugänglichen Literatur habe ich keinen Fall von Teerzysten mit einer solchen Anamnese finden können. Über die Ursache der Zervixatresie nach der genannten Spontangeburt konnte in diesem Falle nichts erfahren werden. R. Meyer schreibt in seiner Arbeit: „Zur Ätiologie der Gynatresien", daß wie überall auch bei den Atresien der Zervix die gonorrhoische Infektion als Ursache in Frage komme. Liebmaul und Courvoisier sahen nach Gonorrhöe solche Atresien, die sich bei Frauen nach der ersten Geburt gebildet hatten. Aber nicht immer kennt man die Ursachen, selbst wenn das Leiden erst kurze Zeit besteht (R. Meyer). In weitaus der Mehrzahl solcher Fälle von völligem Zervixverschluß kommt es zur Bildung einer Hämato- oder Pyometra, die betreffenden Frauen klagen dann meistens infolge der vergeblichen starken Uteruskontraktionen über starke Beschwerden zur Zeit der Periode. Unsere Patientin machte hierzu die merkwürdige Angabe, sie habe alle vier Wochen abwechselnd in der rechten und linken Unterbauchseite starke wehenartige Schmerzen gehabt; von Schmerzen in der Mittellinie wurde nicht gesprochen. Die Erklärung dieses Wechsels der Schmerzen ist nicht ganz einfach. Selbst wenn man annimmt, daß das Platzen der reifen Follikel, das ja nach der Ansicht vieler Autoren abwechselnd im rechten und linken Ovarium vor sich gehen soll, in diesen hochgradig veränderten und stark durchbluteten Tumoren durch Reizung des Peritoneums stärkere Schmerzen verursacht, könnten diese doch nicht mehrere Tage anhalten. Sobald jedoch das Ei abgestorben ist, ist nicht einzusehen, warum der Reiz zur Menstruation, der durch die Blutstauung und durch das Platzen der Zysten die Schmerzen verursacht, nicht in den Tumoren beider Seiten gleich stark sein soll. Nimmt man an, daß die Schmerzen lediglich schon durch die Reizung des Serosaepithels durch aus den Tumoren austretendes Menstrualblut erfolge, so ist wiederum nicht einzusehen, warum der Schmerz nur auf einer Seite empfunden wird. Guthmann konnte

Hosted by Google

feststellen, daß die normalen Tuben bei der Menstruation für gasförmige Körper nicht durchgängig sind (Vogt); man kann nicht annehmen, daß es irgend einen Einfluß gibt, der diese Schutzvorrichtung normaler Tuben bei jeder Menstruation einseitig auftreten lassen könne. Daß die Tuben an und für sich auch vom Uterus aus passierbar sind, zeigen manche Beobachtungen aus der Literatur bei Uterustumoren, bei denen in den Tuben Geschwulstpartikel gefunden werden konnten (Sampson — 3 Fälle von Korpus-Ca.; Jaeger oß — 3 Fälle von Kollum-Ca.; Sitzenfrey — ein Fall von Korpus-Ca.; v. Franqué — ein Fall von Uterussarkom; Werner — ein Fall von Korpus-Ca.; Schiller — ein Fall von Korpus-Ca.; Brakemann — ein Fall von gemischtem Plattenepithel- und Adeno-Ca.).

Es kommt vor, daß man bei Operationen während der Menses Menstrualblut aus den Tuben hervorquellen sieht, jedoch dürfte es sich dabei wohl niemals um normale Tuben handeln. Solche Beobachtungen sind von Sampson, Jaeger oß, H. H. Schmid, Lahm und Halban mitgeteilt worden. In Anbetracht dessen, daß in unserem Falle, abgesehen von leichten hyperplastischen Bildern, eine funktionsfähige Schleimhaut des Uteruskavums festgestellt werden konnte, ein Abflußweg nach unten jedoch nicht vorhanden war, möchte ich annehmen, daß das Menstrualblut jedesmal durch die Tuben in die Bauchhöhle befördert wurde, zumal nirgendwo im Endometrium Reste alter Schleimhaut festgestellt werden konnten; Befunde, wie sie sonst doch auch bei Abflußbehinderung beobachtet wurden und wie sie in allerletzter Zeit Baniecki aus der Schule R. Meyers zusammenfassend geschildert hat. Da in den Tuben keinerlei Gewebsbröckel mehr nachweisbar sind, müßte der Reiz des in die Tuben übergetretenen Uterusinhaltes so stark und so lange gewirkt haben, bis sich die Tuben seiner entledigt hatten. (Vogt-Antiperistaltikhypothese?) — Anderseits könnten die letzten kleinen Reste ja auch ausgelaufen oder resorbiert sein. Soweit könnte (nicht muß) der vorliegende Fall für die Sampsonsche Theorie herangezogen werden. Nach Sampsons Implantationstheorie müßte man nun annehmen, daß gerade in einem Falle mit einer (für seine Theorie) so idealen Stauung, bei der die Möglichkeit zu völliger Verschleppung des gesamten menstruell abgestoßenen Endometriums über 10 Jahre lang vorhanden gewesen ist, in den Teerzysten eine sehr starke heterotope Wucherung von Endometrium vorhanden sein müßte. Die Befunde sind jedoch nur äußerst spärlich, wenn ich auch den Einwand nicht ganz entkräften kann, daß in den Verwachsungsmembranen des Douglas, die aus vitalen Gründen zurückgelassen werden mußten, noch positivere Befunde hätten erhoben werden können. Es ist jedoch nicht einzusehen, warum in der doch sicher nur im Anfang der Erkrankung angegriffenen Douglashöhle eine stärkere heterotope Epithelwucherung auftreten sollte als in den anderen Teilen der Teerzysten, deren Wucherung doch durch das stets von neuem wieder hinzukommende „frische“

Hosted by Google

Epithel der menstruell abgestoßenen desquamierten Uterusschleimhaut während der ganzen Zeit Ersatz bekam. Sampson ist ja auch selbst von seiner starren „Implantationstheorie" inzwischen etwas abgegangen. Wenngleich er dabei bleibt, die stärker ausgebreiteten Herde mit schleimhautartigem Stroma und Flimmern und mit schleimhautartiger Funktion und Blutungen als Implantation von Endometrium anzusehen, hält er es, wie R. Meyer mitteilt, in neueren Arbeiten auch für möglich, daß das Peritonealepithel und Ovarialoberflächenepithel durch Reizung stellenweise ähnliche Bilder liefere. Lauche, der in einer umfassenden Arbeit das ganze von ihm als „Fibroadenomatose" bezeichnete Krankheitsbild mit allen Möglichkeiten der Ansiedlung geschildert hat, betont ebenso wie früher schon R. Meyer, daß die Lieblingssitze der Fibroadenomatose, ganz abgesehen von den Ovarien, vielfach solche Stellen sind, an denen wir chronische Entzündungen besonders häufig auftreten sehen. Ich glaube nach Lage unseres Falles, daß durch das aus den Tuben ausfließende Menstrualblut ein entzündlicher Reiz auf das Serosaepithel oder das Keimepithel der Ovarien im Sinne von R. Meyer ausgeübt wurde, so daß Einstülpungen und Einwucherungen entstanden, oder daß durch die Entzündung abgeschnürte Räume später mit Epithel ausgekleidet wurden. Wie R. Meyer schreibt, können ebenso wie im übrigen Bereiche der Bauchhöhle auch von der Oberfläche des Ovariums her schleimhautartige Wucherungen entstehen; es ist jedoch noch nicht festgestellt, welche Art von Epithel dieses verursacht, ob es das gewöhnliche oder besonderes Oberflächenepithel des Ovariums ist, oder ob es vom Serosaepithel adhärenter Teile stammt. Auch das Epithel der Tube, deren Fimbrienepithel in das Ovarium hineinwuchern kann, soll nach R. Meyer in Frage kommen. Wenn ich auch an den von mir durchgesehenen Schnitten den direkten Übergang von Serosaepithel oder Keimepithel in Zylinderepithel nicht beobachten konnte, so nehme ich doch an, daß auch in diesem Falle die Ansicht von R. Meyer in Anspruch zu nehmen ist, der ebenso wie neuerdings v. Oettingen und Linden den Zusammenhang mit dem Keimepithel nachgewiesen hat. Irgendwelche Anzeichen dafür, daß heterotope Epithelwucherung der Tubenschleimhaut direkt durch die Tubenwand in das entzündlich verwachsene Ovarium eingedrungen sein könnte, wie R. Meyer ebenfalls als möglich nachgewiesen hat, bestehen nicht. Für die Ansicht von Halban, der eine retrograde Verschleppung auf dem Lymphwege und Weiterwucherung des Uterusschleimhautepithels im Sinne einer „Hysteroadenosis metastatica" annimmt, bietet der heute beschriebene Fall ebenfalls keine Anhaltspunkte. Auch konnte ich nirgendwo Stellen entdecken, die für eine Art Metaplasie von Gefäßendothel gesprochen hätten, eine Theorie, wie sie für einzelne Fälle von Opitz, Sitzenfrey und Schottländer erwähnt worden ist. Neuerdings hat auch Schiller wieder auf diese Möglichkeit hingewiesen.

Hosted by Google

Zusammenfassend möchte ich betonen, daß es selbstverständlich nicht möglich ist, an Hand dieses einen Falles die Ätiologie der Teerzysten auch nur insoweit zu klären, daß angenommen werden könnte, die Entstehung aller heterotopen Epithelwucherungen gehe auf diese Weise vor sich. Man muß da sicherlich Lauche zustimmen, der betont, daß für die einzelnen Fälle die verschiedenartigsten Ursachen ätiologisch in Frage kommen.

Unser Fall, bei dem über 10 Jahre lang bis zur Operation die hochgradigste Abflußstauung in Form eines völligen Zervixverschlusses bestanden hat, bei dem funktionstüchtige Uterusschleimhaut und Corpus-luteum-Substanz, ebenfalls reichlich Corpora albicantia nachweisbar sind, bei dem weiterhin auch subjektiv während der ganzen Zeit dysmenorrhoische Beschwerden bestanden haben, beweist jedoch, daß es bei den entsprechenden Vorbedingungen selbst über längere Zeit eine retrograde Menstruation gibt, die in der Lage ist, typische Teerzysten der Ovarien hervorzurufen. Insofern ist durch diesen Fall der erste Teil der Sampsonschen Anschauung bewiesen.

Der Beweis dafür, daß die Teerzysten durch Implantation und Wucherungen des in die Bauchhöhle gelangten Endometriums entstanden seien, kann jedoch für diesen Fall nicht als erbracht gelten. Diesen Beweis wird man auch später nur dann als erbracht gelten lassen können, falls es gelingen sollte, menstruell abgestoßenes Endometrium zu züchten und zur Wucherung ähnlichen Gewebes zu bringen[1]).

Meine Befunde sprechen im übrigen mehr für die Ansicht R. Meyers, der unter Mitbeteiligung der hormonalen Ovarialwirkung die Wucherungs- und Umwandlungsfähigkeit des Peritoneal- und Keimepithels unter Einwirkung entzündlicher Reize als ätiologisches Moment annimmt.

Eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Individuums oder seiner Genitalorgane, wie sie insbesondere von Vogt und von v. Oettingen als Vorbedingung für die Entstehung von Teerzysten angenommen wird, ist in diesem Falle nicht nachzuweisen. Dagegen spricht der Allgemeinzustand der Frau sowie die genau präzisierte Anamnese (sofortige Schwangerschaft nach der Heirat, Spontangeburt und darauf Zervixverschluß) durchaus gegen konstitutionelle Faktoren. Erworbenen Ursachen wird man daher auch in anderen Fällen ebenfalls unbedingt nachgehen müssen.

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Nach Abschluß der Arbeit erhalte ich bei der Korrektur durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdozent Dr. Heim (Leipzig) seine in der Zwischenzeit erschienene Arbeit im Arch. f. Gyn. Bd. 134, H. 2 zugesandt. Heim hat jetzt neuerdings auch Züchtungsversuche an menstruellen Desquamaten gemacht. Er konnte feststellen, „daß im Explantat Abbauvorgänge eine Fortsetzung finden". Die Vitalität der gefundenen histiogenen Zellen war mit der Phagozytose erschöpft. Heim kommt nach seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, „daß danach die Annahme nicht recht wahrscheinlich sei, daß derartige in geweblicher Auflösung befindliche und abgestoßene Sequester auf dem Keimepithel der Ovarien oder auf dem Peritoneum, wie Sampson annimmt, noch einmal zu einem neuen Leben und proliferativem Gewebswachstum erwachen könnten".

Hosted by Google

Literatur.

Albrecht, Disk. auf der 88. Naturforscherversammlung 1924. — Ballin, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 90. — Brakemann, Arch. f. Gynäkol. Bd. 129. — Branch, Ref.: Ber. über die ges. Gynäkol. u. Geb. 1927, S. 140. — Cordua, Arch. f. Gynäkol. Bd. 128. — v. Franqué, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 71. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1916. — Keene, Floyd u. Kimbrough, Ref.: Ber. f. d. ges. Gynäkol. u. Geb. 12, S. 231. — Kitai, Arch. f. Gynäkol. Bd. 126, 128. — Katz u. Szenes, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 90 und 88. Naturforscherversammlung 1924. — Lahm, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 75. — Lauche, Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 19. — Derselbe, Virch. Arch. 243 (siehe dort auch weitere Literatur). — Derselbe, Diskussion auf der 88. Naturforscherversammlung 1924. — Linden, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. — Mayer, A., Halban-Seitz Bd. 5, 2. Teil. — Menge, Disk. auf der 88. Naturforscherversammlung 1924. — Meyer, R., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 34, 54, 88. — Derselbe, Virch. Arch. 195 u. 250. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, 1921, 1924, 1925. — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. 1920. — Derselbe, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 10, 4. — Meyer, R. u. Kitai, Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1925. — Dieselben, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. — v. Oettingen, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922 u. 1924. — v. Oettingen u. Linden, Arch. f. Gynäkol. Bd. 122. — Opitz, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 20. — Pischzek u. Schmidt, P., Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 73. — Polster, Virch. Arch. Bd. 259 (siehe dort auch weitere Literatur). — Sitzenfrey, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 64. — Schiller, Arch. f. Gynäkol. Bd. 127, 129. — Schottländer, Zentralbl. f. Gynäkol. 1913. — Sternberg, Halban-Seitz Bd. 5, 2. Teil. — Stübler, Deutsche med. Wochenschr. 1924. — Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1924. — Stübler u. Haeuber, Arch. f. Gynäkol. Bd. 124. — Vogt, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 34 u. 44. — Derselbe, 88. Naturforscherversammlung 1924. — Wieloch, Arch. f. Gynäkol. Bd. 124.

XXXII.

Aus dem Institute für Geschichte der Medizin der Universität Wien (Vorstand Professor Dr. Max Neuburger) und aus dem Ambulatorium für Frauenkrankheiten des Dozentensaales im Allgemeinen Krankenhaus in Wien (Leiter Dozent Dr. B. Aschner).

Zur Geschichte der manuellen Dehnung des Muttermundes während der Geburt[1]).

Von Dr. **Albert W. Bauer,** Wien.

Solange die normale Geburtshilfe ausschließlich in den Händen der Hebammen war, stellte die Erweiterung des Muttermundes mit den Fingern der Gebärenden oder der Hilfeleistenden den häufigsten und wichtigsten geburtshilflichen Eingriff dar. Es entsprach diese Operation den naiven Anschauungen über die Geburt des Menschen, wie sie noch heute bei den

[1]) Herrn Prof. Neuburger bin ich für seine hilfreiche Unterstützung und seine zahlreichen Ratschläge bei Abfassung dieser Arbeit zu größtem Dank verpflichtet.

Hosted by Google

Naturvölkern bestehen. „Das Schloß der Frawen" muß sich öffnen oder geöffnet werden, wenn sich dessen selbsttätige Eröffnung verzögern sollte, um die Frucht auf dem Wege aus dem Schoße der Mutter nicht zu behindern. Diese mittelalterliche und frühneuzeitliche Bezeichnung für die Geburtswege entspricht der naiven, jedoch gut beobachteten Anschauung vollständig. Man muß unter dem „Schloß der Frauen" nicht nur die knöcherne Schoßfuge verstehen, wie es die Historiker der ersten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts getan haben, als sie die ganze alte vorhandene Literatur mit auffallend wenig Erfolg nach den Anfängen einer Kenntnis der knöchernen Geburtswege durchsuchten.

Mit dem Fortschreiten der Kenntnisse der Anatomie und Physiologie und mit der klinischen Beobachtung der normalen Geburt wird immer mehr und mehr von der Geburtsleitung das Vertrauen auf die Naturkräfte verlangt, und die exspektative Richtung in der Geburtshilfe gewann die Oberhand.

Als dann die moderne Bakteriologie die Ätiologie des Puerperalfiebers restlos klärte, da erwuchs der früher häufigsten und wichtigsten Operation der Geburtshilfe ein heftiger Widerstand und sie geriet in Mißkredit, jedoch nie in Vergessenheit. Dazu kam noch die Auffassung, daß die häufigste Ursache schwieriger Geburten das enge Becken sei. Die vorwiegend anatomisch orientierte Forschungsrichtung des letzten Jahrhunderts, insbesondere seit den bahnbrechenden Forschungen Virchows, hat den funktionellen Verhältnissen nicht genügend Rechnung getragen. So kam es, daß man dem Becken mehr Aufmerksamkeit schenkte, als den stets funktionell verschiedenen und anders reagierenden Weichteilen, insbesondere auch deshalb, weil das knöcherne Becken als fixe Größe in der unbekannten Gleichung unserem Kausalitätsbedürfnis und dem Bedürfnis nach Exaktheit mehr entsprach.

Wenn wir die gesamte Literatur der Medizin von der Antike bis zur Neuzeit verfolgen und das vorhandene Material nach der manuellen Dilatation des Muttermundes überprüfen, so finden wir, daß die künstliche Erweiterung der Geburtswege schon den Hippokratikern bekannt war. Sie wird allerdings nur bei Fehlgeburten angegeben und verschiedene Lesarten des Textes lassen auch zweierlei Deutung zu.

Fasbender[1]) erscheint es zweifellos, daß die manuelle Dehnung des Muttermundes bei Fehlgeburten vorsichtig und allmählich durch die Hebamme ausgeführt wurde.

Fasbender stützt sich hierbei auf den Text der Hippokratiker in der Ausgabe Ermerins[2]) Bd. 2, S. 600: τὰ στόματα μαλθακῶς ἐξανοίγειν καὶ ῥηϊδίμα τοῦτο ὁρᾶν — die Muttermunde sind „μαλθακῶς" — allmählich —

[1]) Fasbender, H., Entwicklungslehre, Geburtshilfe und Gynäkologie in den Hippokratischen Schriften. Stuttgart 1897. Ferdinand Enke.

[2]) Ermerins, F. Z., Hippocratis et aliorum medicorum veterum reliquiae. III. vol. Traiect. ad Rhen. 1859—1865.

Hosted by Google

auszudehnen, während in der Kühnschen[1]) Ausgabe Bd. 2, S. 700 „μαλθακοῖσιν" steht, was der Kühnschen Übersetzung: oscula emollientibus dilatare — „durch erweichende Mittel" — entspricht.

Ich habe zum Vergleich aber noch die Ausgabe Littrés[2]) herangezogen. Diese läßt desgleichen die Lesart „μαλθακῶς" gelten (Bd. 8, S. 144).

Genauer beschrieben findet man die manuelle Dilatation zuerst bei Celsus. Aber auch dieser kannte die Dehnung nur zur Herausbeförderung der toten, allerdings bereits reifen Frucht, im Gegensatze zu den Hippokratikern, die die Dehnung nur bei Fehlgeburten, also bei unreifen Früchten erwähnen. Das Werk des Celsus repräsentiert das Wissen und Können der alexandrinischen Ärzte des zweiten und ersten Jahrhunderts vor Christi Geburt. Celsus diente bei Abfassung seines Werkes als Quelle ein Werk der alexandrinischen Schule, das er übersetzt haben mußte.

In der Ausgabe von Ritter und Albers[3]) finden wir im VII. Buch, Kapitel 29, S. 297, bei der Anleitung, wie die tote, fast reife Frucht, wenn sie nicht geboren werden kann, operativ entfernt werden soll, die genaue Beschreibung der digitalen bzw. manuellen Muttermundsdehnung:

„Hac occasione usus medicus unctae manus indicem digitum primum debet inserere atque ibi continere, donec iterum id os aperiatur, rursusque alterum digitum demittere debebit, et per easdem occasiones alios, donec tota esse intus manus possit. Ad cuius rei facultatem multum confert et magnitudo vulvae et vis nervorum eius et corporis totius habitus et metis etiam robur, cum praesertim intus nonnunquam etiam manus dari debeant."

[Diesen Anlaß (wenn sich der Muttermund doch von Zeit zu Zeit etwas öffnet) soll der Arzt benützen, den Zeigefinger der eingefetteten Hand zuerst einführen und dort belassen, bis der Muttermund sich wieder öffnet; hierauf den nächsten Finger einführen und bei den nächsten Anlässen die übrigen, bis die ganze Hand hinein gebracht werden kann. Ob dieser Vorgang möglich ist, dazu trägt viel bei die Größe der Scheide, die Kraft ihrer Fasern, der Zustand (Bau) des ganzen Körpers und auch die Ausdauer (Zähigkeit, Geduld) des Geistes, da ja manchmal auch beide Hände eingeführt werden müssen.]

Wahrscheinlich wurde zur Zeit des Celsus (25 v. Chr. Geb. bis 50 n. Chr. Geb.) die Dehnung des Muttermundes von den Hebammen auch bei der Leitung der normalen Geburt geübt. Die Ärzte jener Zeit haben diese Operation anscheinend von den Hebammen übernommen. Man darf nicht vergessen, daß Celsus erstens kein Arzt, sondern nur ein Kompilator war, der insbesondere keine normale Geburt aus eigener Anschauung kannte, und zweitens die Ärzte bis spät in die Neuzeit hin erst

[1]) Kühn, D. C. G., Magni Hippocratis opera omnia III. Tom., Lipsiae 1825—1827.
[2]) Littré, E., Oeuvres complètes d'Hippocrate X. vol. Paris 1839—1861.
[3]) Celsus, A. Cornelius, Medicinae libri octo. Herausgegeben von F. Ritter und H. Albers, Köln a. Rh. 1835.

Hosted by Google

zu verzweifelten Fällen von den Hebammen zur Hilfe gerufen wurden, wenn alle den letzteren bekannten Mittel erfolglos blieben. So fielen erst die Fälle den Ärzten zu, bei denen die Hebammen nichts mehr ausrichten konnten.

Soranus[1]), der zur Zeit Kaiser Trajans (53—117) lebte, zählte bereits die digitale Dehnung des Muttermundes zur Leitung einer normalen Geburt. Im Kapitel XXI „Die Vorbereitungen für die Geburt", S. 49 der deutschen Ausgabe von Huber heißt es: „Hat sich der Muttermund schon etwas geöffnet, so soll die Hebamme ihre Hände mit warmem Öl benetzen, den Zeigefinger der linken Hand, dessen Nagel vorher zu beschneiden ist, einführen und damit sanft und allmählich den Mund weiter öffnen (πράως τῇ προσαγωγῇ διαστέλλουσα τὸ στόμιον)[2]), auf daß der vorstehende Teil des Chorion vorfällt, mit der rechten Hand die Genitalien fortwährend mit Öl bestreichen . . ." Dann erst wird die Gebärende auf den Gebärstuhl gebracht. Später wird die Lage auf dem Gebärstuhl beschrieben und eine Anleitung zur Verarbeitung der Wehen gegeben. Mit dem Finger soll die Hebamme „den Muttermund und die Schamlippen durch kreisförmige Bewegungen ausrunden, . . . (hier fehlt der weitere Text) . . . und der Muttermund zieht sich zurück, bald steht er tiefer".

Die Worte „den Muttermund sanft und allmählich weiter öffnen" entsprechen dem Text der Hippokratischen Schriften in der Lesart Ermerins und Littrés (s. o.) „μαλθακῶς" (Hippokratische Schriften) ist wörtlich zart, milde, weich, sanft, nicht energisch, „πρᾴως" (Soranus) ist deutsch: sanft, milde, zahm, mit Gelassenheit. (Es weist aber auch Soranus noch eine andere Lesart als die zitierte auf. Anstatt „προσαγωγῇ" findet man in der Lesart der Ausgabe von Ermerins „περιαγωγῇ", was man dann übersetzen müßte mit „sanft den Muttermund weiter öffnen durch Umfahren mit dem Finger".

Dem Soranus waren die Hippokratischen Schriften sicher bekannt, und deswegen erscheint mir die Lesart dieser nach Ermerins und Littré im Gegensatz zu der von Kühn die richtige zu sein.

Moschion hat früher, vor dem Funde von Dietz, einen hervorragenden Platz in der Geschichte der Geburtshilfe eingenommen. Dietz hat gezeigt, daß dieser Platz ausschließlich dem Soranus gehört. Das Buch Moschions stellt ein Lehrbuch für Hebammen in Fragen und Antworten dar. Uns interessiert das Kapitel XXXV „Nono mense quid faciendum?" S. 127 in der Ausgabe von Dewez[3]).

Es sind Bäder anzuordnen, Pessare aus Gänsefett und Hirschtalg anzuwenden. „Praeterea inuncto digito uteri osculum leniter aperiendum, velut praegnantibus mulieribus in more est. Verum si fieri potest, utero per huius depulsorii usum vis non inferatur, utpote qui moderate potius & tranquille degere debet, siquidem illius vi ad effundum foetum adigi potest."

[1]) Soranus von Ephesus, Die Gynäkologie (Περὶ γυναικείων). Übersetzt von H. Lüneburg und herausgegeben von J. Ch. Huber, München 1894.
[2]) Sorani Gynaeciorum. Herausgegeben von V. Rose. Ausgabe Teubner. Leipzig 1882.
[3]) Moschionis De mulierum passionibus liber. Übersetzt und herausgegeben von F. O. Dewez. Wien 1793.

Hosted by Google

(Außerdem ist durch den eingefetteten Finger der Muttermund langsam zu öffnen, wie es bei schwangeren Frauen üblich ist. Aber man möge dabei durch den Gebrauch dieses Austreibungsmittels der Gebärmutter keine Gewalt antun, vielmehr soll man sanft und ruhig vorgehen, da ja durch diese Gewalt die Frucht abgetrieben werden kann.)

Und im Caput LII „Obstetrix ubi et quomodo sedere debet?" S. 135 derselben Ausgabe wird erst die Lage am Gebärstuhl genau beschrieben. „Dein omnium primo vinculis & capillis solutis, quod propter expeditiorem motum fieri solet, digiti manus sinistrae oleo inuncto uteri orificium sensim dilatans aperiet, ut chorion illac prorumpere possit."

(Nachdem vor allem die Binden und Haare gelöst wurden, was wegen der leichteren Bewegung zu geschehen pflegt, öffne [die Hebamme] den Muttermund sachte mit dem Finger der linken Hand, nachdem dieser mit Öl eingefettet wurde, [den Muttermund] erweiternd, damit dort die Fruchtblase ausbrechen kann.)

Wenn aber die Blase länger unzerrissen bleibt, soll sie mit einem Nagel zerrissen werden.

„Caveri tamen simul debet, ne iusto plus digitis reseretur, ne scilicet foetus subito excidat. Si vero ne sic; orificium uteri sic apertum servet, donec foetus caput et collum sine quassatione exeant."

(Bloß zu verhüten wäre es notwendig, daß nicht mehr als recht mit den Fingern ausgedehnt werde, damit selbstverständlich die Frucht nicht plötzlich herausfalle. Wenn dem nicht so ist, möge der Gebärmuttermund so geöffnet gehalten werden, bis Kopf und Hals der Frucht ohne Schüttelung austreten.)

Aetius von Amida[1]), der zur Zeit Kaiser Justinians am byzantinischen Hofe (um die Mitte des 6. Jahrhunderts n. Chr. Geb.) lebte, verfaßte ein umfangreiches Sammelwerk, dessen 22., 23. und 24. Kapitel des sechzehnten Buches zur Beurteilung der damaligen Geburtshilfe die wichtigsten sind. Das zweiundzwanzigste wird von Zervòs der Aspasia, von Fasbender dem Soranus, von Siebold dem Philumenos zugeschrieben. In diesem Kapitel werden die Ursachen der schweren Geburt angegeben. Diese werden aufgezählt und dem Arzt der Rat erteilt, sich bei der Hebamme erst nach den Umständen zu erkundigen, dann aber nicht gleich zur Chirurgie (künstlichen Hilfe) zu schreiten und es auch der Hebamme nicht zu erlauben — „μὴν ἐπὶ πολὺ συγχωρεῖν τῇ μαίᾳ διασπαράττειν τὴν μήτραν" — daß sie die Gebärmutter länger ausdehne (S. 29 d. zit. Ausgabe). Unter anderem wird weiter für die Erweichung der Teile durch Einölung zu sorgen empfohlen, wozu Siebold[2]) die Bemerkung macht, daß es eine Verfahrungsart ist, welche wir heutzutage (1838) gewiß mit Unrecht sehr vernachlässigen. Bei Enge der Gebärmutter sollen Fetteinreibungen und Blähungen

[1]) Aetii Sermo sextidecimus et ultimus. Herausgegeben von S. Zervòs. Leipzig 1901.
[2]) Siebold, E. C. J. v., Versuch einer Geschichte der Geburtshülfe. Berlin 1839.

Hosted by Google

den Muttermund geschmeidiger machen, er ist mit den Fingern zu erweitern — „τοῖς δακτύλοις ἐπιδιϊστᾶν τὸ στόμα τῆς μήτρας" — und der Fötus mit Gewalt auszuziehen.

Paulos von Aegina[1]), der im siebten christlichen Jahrhundert gelebt hat, empfiehlt (im dritten Buch, Kapitel 76: Von der schweren Geburt) wieder Eingüsse ins Genitale, Einreibungen und Umschläge, Sitzbäder, eventuelle Vollbäder (wenn kein Fieber besteht), Schüttelungen und Niesmittel (die schon von Soranus verworfen wurden), psychische Beruhigung und Beeinflussung, entsprechende Lagerung, weiter „mit den Fingern muß man dann den Muttermund mit Wachssalbe oder Fett bestreichen und ihn nach und nach öffnen" (S. 331 der Übersetzung).

Wir finden also in den geburtshilflichen Werken der ganzen Antike und auch in denen der byzantinischen Ärzte der digitalen Muttermundsdehnung immer wieder Erwähnung getan, sie wird als wichtigste Operation bei der Überwindung der Enge des Muttermundes empfohlen, aber auch zu den normalen Vorbereitungen vor der Geburt gezählt. Die manuelle Dehnung des Muttermundes verschwindet nicht aus der Operationslehre, wie etwa die Wendung auf die Füße, und wird von den Arabern übernommen, die uns die Kontinuität der medizinischen Forschung nach den byzantinischen Ärzten erhalten haben.

Die Araber konnten sich in allen Ratschlägen entsprechend den Vorschriften des Islams nur an die Hebammen wenden, denen auch die geburtshilflichen Operationen gelehrt und zugewiesen werden. Der Arzt und sogar der Chirurg geben der Hebamme nur Ratschläge. Die Durchführung übernimmt die Hebamme. Ansonsten verordnen die Ärzte bei schwierigen Geburten nur Arzneimittel.

Avicenna[2]), der bedeutendste und bekannteste Arzt der Araber (980 bis 1036) ordnet in seinem berühmten Canon medicinae, III. Buch, 21. fen., II. tract. „De regimine quorundam antiquorum in extrahendo foetum mortuum" cap. 14, S. 936 an:

„... deinde aperiat obstetrix (rectum) colli matricis & inungat manum (sinistram) oleo, & aggreget omnes digitos in longitudine protēsos, & intromittat eos in os matricis & dilatet (eos etiam cum eo, quod est) supra ipsos de oleo. Et inquirat vbi oportet figere vncinos, quibus foetus extrahatur ..."

Im 23. Kapitel desselben Traktates betitelt: „De regimine eius (der schweren Geburt) quam laedunt partus accidentia" (S. 941), wird unter anderem bei fetten Frauen die Geburt in Knieellbogenlage empfohlen:

[1]) Paulos von Aegina, Sieben Bücher, übersetzt und mit Erläuterungen versehen von I. Berendes. Leiden 1914.
[2]) Avicenna, Canon medicinae. Venetiis 1608, apud Juntas.

Hosted by Google

„Quod si mulier fuerit pinguis, iaceat super ventrem suum & ponat caput suum super terram & intromittat genua sua sub ventre suo, ut (comprimatur) os matricis cum vulua eius: deinde inungat vuluam suam lenificantibus praedictis. Et oportet vt dilatetur & aperiatur cum digitis."

Ob in dem Nachsatz: „Et oportet vt dilatetur & aperiatur cum digitis" nur die Vulva (der Introitus) oder auch der Muttermund gemeint ist, ist nicht sicher[1]), wie überhaupt in der lateinischen Übersetzung des Canon Avicennae viele Ungenauigkeiten vorhanden sind, wie z. B. im zitierten Kapitel 14, das mit Paulos bzw. Philumenos und Soranus übereinstimmt, dem Titel „foetus mortuus" nicht überall Rechnung getragen wird, sondern auch von der Zerstückelung eines „foetus vivus" gesprochen wird.

Als Repräsentantin der Schule von Salerno figuriert für die Geburtshilfe des 11. und 12. Jahrhunderts eine Schrift, die unter dem Namen der Trotula[2]) erschienen ist, deren Autor aber unbekannt ist. In vielen Kapiteln stimmt dieses Erzeugnis des dunkelsten Mittelalters mit einem auf gleich tiefer Stufe stehenden, mit der Schrift des Constantinus Africanus (geboren 1080, war Mönch am Monte Cassino) überein. Im Gegensatz zu dieser letzteren, die gar keiner operativen Tätigkeit mehr Erwähnung tut, wird in der Trotula wenigstens im 17. Kapitel: „De difficultate partus" die allgemeine Bemerkung gemacht, daß bei Vorfall der Arme oder Beine („ut si prius tibiae vel brachia exeant") die Hebamme mit der Hand eingehen soll und das Kind an seinen Ort, nach rechter Ordnung zurückbringen soll.

Mit dieser zitierten Stelle aus der Trotula, die außerdem sehr allgemein gehalten ist und keinen Hinweis enthält, der als manuelle Dehnung gedeutet werden kann, verschwindet die ausdrückliche Erwähnung der Muttermundsdehnung aus den auf uns gekommenen Schriften der mittelalterlichen Epoche der Medizin bzw. der Geburtshilfe bei den Autoren des 13. und 14. Jahrhunderts. Die Wissenschaft befindet sich in den Händen der Kirche, sie verzichtet auf eigene Beobachtung und verliert sich in endlosen scholastischen Spekulationen. Mönchstum und Priesterweisheit bringen Gebete, Mystik, Aberglauben, Astrologie in die Heilkunde. Die Männer werden von jeder eigentlichen Hilfe bei Geburten ausgeschlossen, oder schließen sich selbst aus. Die Geburtshilfe wird ausschließlich von nichtgeschulten Hebammen ausgeübt, um deren Ausbildung sich niemand kümmert. Noch im 16. Jahrhundert sagt Le Bon über die Geburtshilfe: „Haec ars viros dedecet."

Wir finden die manuelle Dehnung des Muttermundes dann erst wieder erwähnt bei Joh. Mich. Savonarola[3]) (Professor in Padua, gest. 1466),

[1]) Bei den übrigen zitierten Autoren wurde auf diesen Unterschied jedesmal genau geachtet.

[2]) Trotulae curandarum aegritudinum muliebrum ante in et post partum libellus e recensione Aldi emendationibus atque animadversionibus illustratus. Accessere H. Kornmanni quaestiones de virginum statu ac jure observationibus actae. Lipsiae 1778.

[3]) Savonarola, J. M., Practica major. Venetiis 1560 zitiert nach Siebold, Versuch einer Geschichte der Geburtshülfe. S. 352, Bd. 1. Berlin 1839.

Hosted by Google

der in der Geschichte der Geburtshilfe eine hervorragende Stellung einnimmt, weil bei ihm unter den aufgezählten Ursachen einer schweren Geburt auf Frauen mit schmalen Hüften hingewiesen wird in den Worten „mulieres, quae non sunt in anchis suis bene amplae". Hier erscheint zum ersten Male in der Geburtshilfe der Gedanke an einen Raummangel im Becken im Verhältnis zu einem großen Kinde, da Savonarola diesen Frauen mit schmalen Hüften rät, sich vor Empfängnis von großen Männern zu hüten („sibi caveant ... ab accipiendo viros magnos").

Als geburtsförderndes Mittel empfiehlt Savonarola der Hebamme u. a. den Bauch der Gebärenden zu drücken, mit der wohleingeölten Hand einzugehen und die Teile zu erweitern zu suchen.

In „Der schwangeren Frauen und Hebammen Rosengarten", welches Hebammenbuch im Jahre 1513 das erstemal erschienen ist und den Wormser Arzt Eucharius Roesslin[1]) zum Autor hat, finden wir im Kapitel IV Verhaltungsmaßregeln für die Zeit unmittelbar vor, während und nach der Geburt, sowie auch Ratschläge für „harte" Geburten. Die Hebamme soll die Geschlechtsteile der Frau einsalben und die inneren Teile einölen und „ob es not were so sol die hebam̄ zu jr greyffen mit den hennden / und die schloss der frawen weytern / und nach solchem / so gepyrt die fraw schnell". Ansonsten soll die Hebamme keine „arbayt" mit den Frauen anfangen, bevor sich das Kind nicht in der Schoßfuge zeigt. — Weiter werden Anweisungen über das Blasensprengen gegeben.

„Item ist die gepurt gross / unnd besonder das haupt / so soll dye Hebam̄ der frawen gemecht unnd den eyngang der Bermutter weytteren senfftglichen mit yhrer hand vorhin gesalbet mit öle und schmeltze die da glatt machen / als vorgesaget ist."

Gilt dies alles für die natürliche, aber auch für die „harte" Geburt, so wird im Kapitel IX besprochen, wie das tote Kind aus der Gebärmutter herausbefördert werden kann. Nachdem die Lage der Gebärenden am Geburtsstuhle und die Art der Befestigung bzw. Festbinden der Gebärenden beschrieben wird, finden wir im Originale: „Darnach sol die hebam̄ der frawen schloss auff thun mit der linckenn hannd gesalbet mitt weyssgilgen öl oder mit andern dingen die do glatt un̄ schlipfferig machen / also das die finger gestreckt un̄ geschmuckt seind wol bey einander. Un̄ sol also greiffen in die schloss der frawen un̄ suchē die glider des todē" Kindes, um die Stelle ausfindig zu machen, wo sie Instrumente anlegen kann.

Bei Jakob Rueff[2]), einem Züricher Steinschneider, der im Jahre 1554 „Ein schön lustig Trostbüchle von den empfengknussen und gepurten der menschen etc" veröffentlichte, finden wir die Empfehlung an die Hebamme, bei bedeutender Enge der Gebärmutter die Teile

[1]) Rößlin, E., Der schwangeren Frauen und Hebammen Rosengarten. Augsburg 1537, bei H. Steiner.

[2]) Rueff, J., Ein schön lustig Trostbüchle von den empfengknussen und gepurten der menschen etc. Zürich 1554. (Zitiert nach Siebold Bd. 2, S. 28).

Hosted by Google

mit ihren Fingern sanft auszudehnen zu suchen; gelingt es nicht, dann werden wieder wehenbefördernde Mittel gegeben.

Wir sehen aus den letzten drei zitierten Autoren, wie stark sich der Einfluß der Renaissance geltend machte. Die Alten, die klassischen Autoren, wurden wieder im Originale gelesen. Auch wurden praktische Schlüsse aus den Fortschritten der Anatomie gezogen. Besonders Rueff hat unter namentlicher Berufung auf Andreas Vesalius dessen Ergebnisse berücksichtigt. Trotzdem zog die Geburtshilfe zunächst keinen unmittelbaren Nutzen aus den für die damalige Zeit großartigen Ergebnissen der Anatomie. Sie erhielt direkte Förderung erst durch die französischen Chirurgen, die sich nach dem Vorbilde von Ambroise Paré[1]) auch mit der Geburtshilfe zu befassen begannen.

Bei Ambroise Paré (1510—1590) fand ich in der Ausgabe Malgaigne vom Jahre 1840 an zwei Stellen die manuelle Muttermundsdehnung angeführt. Sie befinden sich in „Briefve collection de l'administration anatomique: Auec la maniere de conioindre les os: Et de extraire les enfants tant mors que vivans hors le ventre de la mere lors que nature de soy ne peut venir à son effect". Auf Seite 628 der zitierten Ausgabe wörtlich:

„Aussi te fault oindre ta main, ayant les vngles rognés, et qu'il n'y ayt aucuns aneaulx aux doigtz pour crainte qu'ils ne fissent lesion aux parties. Puis posetas ta main doulcement sans aucune violence dans la matrice, ce faisant congnoistras en quelle situation et figure sera l'enfant. Et posé qu'il fust tourner selon nature ..."

(Auch sollst du deine Hand einsalben, nachdem die Nägel beschnitten wurden und ohne Ringen an den Fingern um sich zu hüten, daß keine Verletzung an den Teilen erfolge. Dann führe deine Hand allmählich ohne jede Gewalt in die Gebärmutter ein und erkunde, in welcher Stellung und Lage sich das Kind befindet. Hast du so getan, ist das Kind zu wenden ...)

Und auf Seite 673 der zitierten Ausgabe im Kapitel „Les signes a la femme de bien tost enfanter:" „D'auantage la sage-femme (quand le trauail est ainsi fascheux) pourra oindre sa main de ce liniment, et en mettre dans le col et parties voisines de la matrice:" (folgt das Rezept).

(Zum Vorteil der Hebamme [wann also die Geburt beschwerlich ist] kann sie ihre Hand mit dieser Salbe einfetten und sie in den Hals und die angrenzenden Teile der Gebärmutter einlegen.)

Ich war sehr erstaunt bei Paré, der gewöhnlich als Vater des accouchement forcé gilt, nicht mehr über die Muttermundsdehnungen zu finden. Er gibt allerdings zur Dilatation des Muttermundes zwei Instrumente an, und diese werden auch abgebildet. Nirgends aber fand ich eine Stelle, die als accouchement forcé gedeutet werden könnte.

[1]) Paré, A., Oeuvres complètes. Herausgegeben von F. J. Malgaigne, 3 Bände. Paris 1840.

Hosted by Google

Nach Fasbender[1]) befindet sich die Stelle, die auf ein accouchement forcé zurückgeführt werden kann, erst in der 6. Auflage von 1607, also nach Parés Tod, in dessen Werk eingeschoben.

Der Schüler Parés, Jacques Guillemeau[2]) (1550—1609), gibt an, daß er bei starken Blutungen (Placenta praevia?) Frauen unverzüglich — „sans aucun delay" — mittels Wendung auf die Füße und folgender Extraktion entbinden, bei Paré gesehen hat. Ist zur Vornahme dieser Operation der Muttermund nicht genügend erweitert, so wird er mit der Hand dilatiert. In dem „sans aucun delay" ist nach Fasbender (Anmerkung S. 132) die eventuelle Ausführung des accouchement forcé enthalten.

Ausgiebigen Gebrauch der manuellen Dilatation des Muttermundes und genaue Anweisung und Beschreibung dieser Operation gibt Francois Mauriceau[3]) (1637—1709), einer der glänzendsten Klassiker der Geburtshilfe, die je gelebt haben. In der Beschreibung des normalen Geburtsverlaufes finden wir in L. II. Chap. VII „le moyen d'aider la femme en l'accouchement naturel, quand il y a un, ou plusieurs enfans" (S. 243) unter anderem: Die Hebamme soll nicht den Oberbauch der Gebärenden mit ihren Händen reiben und stoßen. „Mais la Sage-femme se contentera seulement (après avoir oint sa main d'huile ou de beurre frais, à laquelle elle ne doit avoir aucune bague ni aucun brasselet) d'aider à dilater tout doucement l'orifice interne de la Matrice, en mettant l'extrêmité de ses doigts à son entrée, & les écartant les uns des autres, dans le moment que les douleurs prennent, pour tâcher de faire avancer l'enfant, en poussant peu à peu les côtez de cet orifice vers le derriere de sa tête, oignant aussi de tems en tems de beurre frais toutes ces parties, s'il en est besoin . . ."

Die Erweiterung und Dehnung des inneren Muttermundes und das Zurückschieben der Muttermundslippen gehören also bei Mauriceau zu den gewöhnlichen Hilfeleistungen und sozusagen zur Diätetik der Geburt. Bei diesem Sachverhalt soll es uns nicht wundern, daß Mauriceau von der manuellen Dehnung in pathologischen Fällen genügenden Gebrauch gemacht hat. Bei Blutungen während der Geburt (es handelt sich ohne Zweifel um Fälle von Placenta praevia, die in ihrem Wesen Mauriceau noch unbekannt war) soll die Schwangere, wenn die Blutung stark ist, sofort entbunden werden. (L. II, Chap. XXVIII, S. 334) „est de l'accoucher au plûtôt & sans

[1]) Fasbender, H., Geschichte der Geburtshülfe. S. 128, Anmerkung. Jena 1906.
[2]) Guillemeau, J., De la grossesse et accouchement des femmes etc. (in der vom Sohne Charles G. besorgten Ausgabe). Paris 1620, bei A. Pacard (zitiert nach Fasbender).
[3]) Mauriceau, F., Traité des maladies des femmes grosses, et de celles qui sont accouchées. Paris 1740, bei Compagnie des libraires.

Hosted by Google

aucun délai (siehe Guillemeau), en allant chercher les pieds de l'enfant pour le tirer dehors." Und im L. I, Chap. XXI auf S. 161 wird angegeben, wie man hierbei zu verfahren hat:

„Il ne faut pas en cette occasion dangereuse attendre toûjours pour accoucher les femmes, qu'elles ayent des douleurs qui répondent & poussent en bas; car quoi qu'il leur soit venu au commencement, elles n'en ont plus pour l'ordinaire qui soient la sorte, d'abord que la perte de sang a été jusques à la syncope & à la convulsion; & on ne doit pas aussi differer jusques à ce que la Matrice soit beaucoup ouverte; d'autant que cette effusion de sang l'humectant grandement, & les foiblesses la relâchant, font qu'elle se peut pour lors aussi facilement dilater, que si elles avoient en quantité de fortes douleurs; ce qu'on fera ayant fait mettre la femme en la situation que nous dirons en parlant de l'accouchement; après qui le Chirurgien ayant sa main ointe d'huile ou de beurre frais, introduira peu à peu ses doigts joints ensemble dans la Matrice, & les écartera les uns des autres lors qu'ils seront à son entrée, pour la dilater suffisamment petit à petit, & sans aucune violence, si faire se peut; ce qu'étant fait, & ayant la main entierement dedans, s'il reconnoît que les membranes des eaux ne soient pas percées, el ne fera aucune difficulté de les rompre, pour glisser en même temps sa main au dedans d'elles; ensuite de quoi, quelque partie que l'enfant puisse presenter la premiere, quand même ce seroit la tête (à moins qu'elle ne fût trop avancée dans le passage) il doit toûjours en cette occasion aller chercher les pieds de l'enfant pour le tirer; . . ."

Das ist die Beschreibung des Verfahrens, das später mit dem Ausdruck „accouchement forcé" bezeichnet wurde. Aber Mauriceau selbst hat bei Konvulsionen (Eklampsie nach unserer heutigen Terminologie) dieses Verfahren nicht angewendet, sondern hierbei bei nicht genügend erweitertem Muttermund Aderlässe, Niesmittel, Klystiere empfohlen.

Pierre Dionis[1]) (gest. 1718), der Accoucheur der Dauphine war, hat auch die digitale Muttermundsdehnung im Regime der normalen Geburt angewendet. Im 3. Buche seines Traktates mit dem Titel „Was man zur Zeit der Geburth thun müsse" im IV. Kap. „Was für Hülffe bey einer natürlichen Geburth vonnöthen sey" finden wir auf S. 300: „Weil der innere Mutter-Mund die Geburth auffhält / muss sich der Geburthshelffer am meisten bemühen denselben zu erweitern. Zu dem Ende beschmiere er denselben offt mit Butter / und drehe einen Finger darin herum / nehme sich aber dabey inacht / dass er ihn ja nicht beschädige."

In Deutschland ist die Geburtshilfe im 16. und 17. Jahrhundert weit hinter der in Frankreich derselben Zeit zurück. Erst gegen Ende des 17. Jahrhunderts

[1]) Dionis, P., Tractat von Erzeugung und Geburth der Menschen, sonderlich aber von der Geburths-Hülffe. Aus dem Frantzösischen übersetzt durch J. T. M. D. (Johann Timm). Franckfurt und Leipzig 1723.

Hosted by Google

(1689) erscheint ein bedeutsames Werk einer deutschen Hebamme, das sich würdig an die Werke ihrer französischen Vorgängerinnen anschließt. Justine Siegemundin[1]) (lebte im 17. Jahrhundert) hat ihr Werk ausschließlich auf Grund praktischer Erfahrungen geschrieben. Und so empfiehlt sie auf S. 7 bei vorgefallener vorderer Muttermundslippe, oder wie sie sich ausdrückt, bei „Vorzug vor den Kopff" das Zurückschieben der Muttermundslippe über den kindlichen Schädel, wodurch die Geburt befördert wird und die Senkungen verhindert werden. Bei rigidem Muttermund empfiehlt sie (S. 11): „Solchem nun abzuhelfen, ist nöthig mit dem Angriff, dass man zwey Finger in den inneren Mutter-Mund einlässet, dieselbe gantz stille hält, biss die Wehen kommen, dabey kan man mercken, ob der Krampff („die Wehen seynd an sich selbst eine Art Krampffes") vorhanden, ist er vorhanden, so zeucht er den Mutter-Mund feste zu, noch mehr als bey den wilden Wehen: darnach kanst du dich richten, dass du den Mutter-Mund durch deine Finger, so viel möglich, offen behaltest, davon wird der Krampff geschwächet, dass er nachlassen muss." Anläßlich der Wendung empfiehlt die Siegemundin S. 80 bei verschlossenem Muttermund, wenn die Wendung gegeben ist, diesen aufzuschließen: „wann du die zwey gewöhnlichen Finger in den innern Mutter-Mund einlässest und wann der Wehen kommt, so lässet sich der Mutter-Mund durch die Finger erweitern, und eher zur Oeffnung bringen als es von sich selbst geschehen kan."

In der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts wirkte an der Wiener medizinischen Fakultät der Belgier Paul de Sorbait[2]) (1624—1691), dessen Verdienste um die Geburtshilfe besonders in den österreichischen Erbländern I. Fischer[3]) erst ins richtige Licht rückte. I. Fischer gibt in seinem Werke „Geschichte der Geburtshilfe in Wien" die ausführliche Inhaltsangabe des für die Geburtshilfe bedeutungsvollsten Werkes Sorbaits, des Examen obstetricum an und begründet dies mit der großen Seltenheit dieser Publikation, die sogar Senfelder, dem Biographen Sorbaits unbekannt geblieben ist. Näheres über dieses interessante Werk im zitierten Buche I. Fischers. Im XVII. Kapitel des Examen obstetricum mit dem Titel „Von der natürlichen Geburt, vnd wie man einem Weib darinnen helfen solle, wann sie ein oder mehr Kinder hat" soll die Hebamme „den Mutter-Hals eben denselben Augenblick, da die große Wehe kommen, aussbreiten helffen und die Gebärende immer zum Trucken anfrischen."

[1]) Siegemundin, gebohrne Diettrichin, Justine: Die Königl. Preußische und Chur-Brandenb. Hof-Wehe-Mutter. Berlin 1723, bei J. A. Rüdiger.
[2]) Sorbait, P. de, Examen obstetricum. Deutsch von F. Stockhammer. Wien 1681, bei J. van Ghelen (zitiert nach I. Fischer).
[3]) Fischer, I., Geschichte der Geburtshilfe in Wien. Leipzig und Wien 1909.

Hosted by Google

Auch bei einem anderen deutschen Autor des 17. Jahrhunderts bei W. Rolfink[1]) fand ich die Anleitung zur manuellen Dilatation. Im 16. Kapitel seiner Dissertatio medica de Partu difficili auf S. 22, das die Aufgabe der Hebamme vor und nach der Geburt beinhaltet, findet man:

„Horâ igitur parturienti instante obstetrici non mox mulierem exurgere in sedere collocare cura sit: sed prius uteri ostiolum, quod equidem cunctim dehiscit, pertingat, sensimque premendo minimum digitum inigat, subinde jam (paulatim tamen) magis ac magis os dilatet: quod fatiscere perpendens, emplastrum hoc mucilaginibus uteri cervici (ut lubrica reddatur ac ductilis magis, quò faciliùs partus exiliat) imponat. Forma est talis . . ."

(Wenn die Stunde der Geburt bevorsteht, soll die Hebamme Sorge tragen, daß die Frau nicht zu bald auf dem Gebärstuhl Platz nehme, sondern früher soll sie den Muttermund befühlen, welcher natürlich ganz sich öffnet, und allmählich drückend den kleinen Finger einführen und dann [aber nach und nach] den Muttermund mehr und mehr erweitern.)

Wir sehen also, daß im 16. und 17. Jahrhundert die künstliche Erweiterung der Geburtswege, insbesondere des Muttermundes verbreitet war und zur üblichen (Geburts-)Hilfe gehörte.

Von den bedeutenden französischen Geburtshelfern des 18. Jahrhunderts hat Jacques Mesnard[2]) im 7. Kapitel seines Buches empfohlen gehörige Benutzung der Wehen, Mitdrängen von seiten der Gebärenden, Verarbeiten der Wehen im Stehen, Erweiterung der Geschlechtsteile, Zurückdrängen des Steißbeinchens usw. bei langdauernden, schweren und nicht natürlichen Geburten, deren Ursachen zu großer Kopf, zu große Schultern, Gesicht nach den Schambeinen, Schiefstand des Kopfes, schwere Erweiterung des Muttermundes, zu starke Eihäute, Nabelschnurumschlingung sind.

Nikolas Puzos[3]) (1686—1753) hat bei starken Blutungen am Ende der Schwangerschaft die Geburtstätigkeit mittels sanfter manueller Dilatation des Muttermundes anzuregen gesucht. Im Anhang zu seinem Werk (Memoires relatifs au traité des accouchemens. Mémoire sur les pertes de sang) S.332: „Le moyen de remédier à la lenteur de l'accouchement naturel, est d'emprunter quelque chose de l'accouchement forcé; l'expérience m'en a souvent fait connoître la possibilité: ils s'agit d'augmenter la dilatation de l'orifice avec le travail des doigts, dans le même ordre & avec autant de douceur que la nature a coutume de s'y employer dans les cas

[1]) Rolfinc, W., Dissertatio medica de Partu difficili. Jena 1666, bei J. Werther.
[2]) Mesnard, J., Le Guide des Accoucheurs, ou le Maitre dans l'art d'accoucher les femmes etc. Paris 1743. Zitiert nach Siebold Bd. 2, S. 296.
[3]) Puzos, N., Traité des accouchemens etc. Corrigé et publié par Morisot Deslandes. Paris 1759, bei Desaint & Saillant.

Hosted by Google

ordinaire. . . . enfin la nature & l'art concourant ensemble pour avancer l'accouchement, il se fait pour l'ordinaire en assez peu de tems, & l'on a presque toujours la satisfaction de sauver la vie à la mere & à l'enfant, qu'ils auroient infailliblement perdue par l'accouchement simplement naturel, & qu'ils auroient extrêmement risquée par l'accouchement forcé."

André Levret[1]) (1703—1780) sagt (im III. Teil, I. Kapitel, Artikel IX: Des cas où la femme en Travail est ménacée de descente de Matrice, avant que d'accoucher) im § 650 (S. 105) . . . „il faut faire souvenir ce Viscère sur un plan mollet, & travailler promptement à accoucher la femme, en dilatant peu à peu l'Os Tincae[2]), & c." Im § 746 wird beschrieben, wie man nach und nach mit einem Finger beginnend schließlich die ganze Hand in den Uterus einführt, wenn man gezwungen ist ohne Aufschub zu operieren und die Eröffnung des Muttermundes nicht abwarten kann (bei Blutungen und Konvulsionen während der Geburt).

Von der Mitte des 18. Jahrhunderts an läßt sich in den Lehrbüchern der Geburtshilfe ein Abrücken von der vielfach geübten manuellen Dilatation des Muttermundes bei normalen Geburten (le petit travail) feststellen. Es mag dies auf den Einfluß Englands zurückzuführen sein, das vorzügliche anatomische und physiologische Beobachtungen zur Geburtsmechanik aufzuweisen hatte (W. Smellie, W. Hunter, Fielding Ould). Auch haben die Erfindung der Zange und die Erfahrungen, die mit diesem Instrument gemacht wurden, der Geburtshilfe von der Mitte des 18. Jahrhunderts ein anderes Gepräge gegeben.

Während nun Puzos und Levret späterhin der manuellen Dehnung bei normalen Geburten keine Erwähnung mehr tun, wird J. L. Baudelocque[3]) (1746—1810) von den Historikern (Siebold, Fasbender) schon fälschlich als ein Gegner der manuellen Dilatation des Muttermundes dargestellt[4]). Dem gegenüber fand ich in dessen L'art des accouchemens, II. Partie, Chap. III, Sect. II: „De la manière de préparer les parties de la femme à l'Accouchement" S. 320 § 800—805 im § 803: „Nous ne proscrivons[5]) pas toutes dilatations opérées par l'introduction des doigts; parcequ'il y a des cas où elles sont utiles et même nécessaires, soit à l'égard de l'orifice de la matrice, ou seulement des parties externes: il faut donc les faire, mais à propos et comme il convient." Und weiter in der III. Partie, Chap. I, Art. I, Sect. I: „De l'hémorrhagie, considérée par rapport à la nécessité d'opérer

[1]) Levret, A., L'art des accouchemens demontré par des principes de physique et de mécanique etc. Paris 1753.
[2]) Os Tincae = Os internum, Muttermund.
[3]) Baudelocque, J. L., L'art des accouchemens par M. Baudelocque. Nouvelle édition. 2 Bd. Pavia 1793, bei B. Comino.
[4]) Einer seiner berühmtesten Aussprüche lautete: „Das schonendste und beste Instrument des Geburtshelfers ist die Hand.
[5]) Proscrire = ächten. (Wir ächten nicht.)

Hosted by Google

l'accouchement" § 1080—1094, S. 407, wird im § 1089 angegeben, wie Wehen provoziert werden können: „en tiraillant convenablement le bord de l'orifice de la matrice (s. P u z o s), et en faisant de fortes frictions sur le ventre ..." § 1090: „Lorsque la perte diminue dans la proportion que les douleurs augmentent, on abandonne l'expulsion de l'enfant aux soins de la nature; mais si elle se soutient au point d'affoiblir la femme, il faut en faire l'extraction. On dilatera graduellement alors le col de la matrice, en y introduisant les doigts successivement, on déplacera la tête de l'enfant, si c'est elle qui se présente, on le retournera, et on l'amenera par les pieds."

III. Partie Chap. I, Art. II, Sect. III: „Préceptes généraux relatifs aux accouchemens contre nature" S. 435, § 1139—1167: § 1145: „Une saignée faite à propos, des injections émollientes et mucilagineuses, les bains, et les fumigation, jointes à certaines dilatations opérées méthodiquement avec les doigts, sont quelquefois très utiles, en pareils cas, pour affoiblir la roideur du col de la matrice, et en faciliter l'ouverture." (Anläßlich der geburtshilflichen Hilfe bei Blutungen intra partum, Eklampsie, Wehenschwäche, Prolaps, Nabelschnurvorfall etc.)

Der belgische Geburtshelfer J e a n B e r n a r d J a c o b s[1]), der Professor der Geburtshilfe in Gent und Löwen war, 1791 starb, empfiehlt in seinem Werke: es soll bei eingeklemmter vorderer Muttermundslippe „der Geburtshelfer den vorgefallenen Theil mit den Fingern so lange zurückhalten, bis der Kopf durchgeschlüpft ist" (S. 212). Bei vorzeitiger Lösung der normal inserierten Plazenta muß die Mutter so rasch als möglich durch Wendung auf die Füße entbunden werden: „Man muß daher sehr behutsam verfahren und sich womöglich bemühen, den Muttermund dadurch zu erweitern, daß man zuerst einen, hierauf den zweiten, sofort den dritten und vierten Finger und endlich die ganze Hand so einbringen, daß der Daumen von den übrigen Fingern bedeckt sei" (S. 242). Bei Placenta praevia („wenn der Mutterkuchen sich zuerst zur Geburt stellt") wird ebenfalls Wendung auf den Fuß nach Eröffnung des Muttermundes empfohlen. „Falls der Muttermund noch nicht genug geöffnet wäre, um die Hand einbringen zu können, muß man ihn mit möglichster Sorgfalt mit den Fingern zu erweitern suchen, das wegen Schwäche der Gebärmutter und Weichheit des Muttermundes in diesem Fall leicht geschehen kann" (S. 305).

In England wirkte um die Mitte des 18. Jahrhunderts E d m u n d C h a p m a n n[2]), der sich einerseits große Verdienste um die Zange erwarb, anderseits ein Lehrbuch für Hebammen schrieb, in dem er genau die Fälle ab-

[1]) J a c o b s, J. B., Praktischer Unterricht der Entbindungskunst. Aus dem Französischen übersetzt von J. D. B u s c h. Marburg 1787.

[2]) C h a p m a n n, E., Abhandlung zu Verbesserung der Hebammen-Kunst vornehmlich in Ansehung der Operationen. Deutsche Übersetzung: Magdeburg und Helmstädt 1789.

Hosted by Google

grenzte, zu denen die Hebammen Ärzte zu berufen hätten. Bei rigidem Muttermund wird empfohlen: „Bisweilen . . . wird der Mutter-Mund nicht weit genug seyn, und dieses nach vielstündigen harten Wehen. Hier ist weiter nichts zu thun, als daß man den Ringel oder Circkel, wenn ich so sagen darf, welchen der Mutter-Mund, der alsdenn sehr dünne ist, auf des Kindes Kopfe machet, mit dem Finger erweitere und zurückstosse" (S. 13).

Selbst einer der bedeutendsten Geburtshelfer aller Zeiten, einer der sich unvergängliche Verdienste um die Würdigung der natürlicheu Geburt erwarb, William Smellie[1]) (1697—1763) hat bei der Geburtsleitung viel mehr eingegriffen, als es heute geschieht. Im III. Book, Chap. II, Sect. III, Numb. IV (How to assist in Lingering Labours when the parts are rigid. S. 22) sagt Smellie:

„The mouth of the womb and Os externum, for the most part, open with greater difficulty in the first than in the succeding labours, more especially in women turned of thirty. In these cases, the Os externum must be gradually dilated in every pain, by introducing the fingers in form of a cone, and turning them round, so as to stretch the parts by gentle degrees; and the whole hand being admitted into vagina, it will be sometimes found necessary to insinuate the fingers with flat of the hand between the head and Os internum: for, when this precaution is not taken in time, the Os uteri is frequently pushed before the head (especially that part of it next the Pubes) even through the Os externum; or if the head passes the mouth of the womb, it will protrude the parts at the Os externum, and will endanger a laceration in the Perinaeum. This dilatation, however, ought to be cautioufly performed, and never attempted except when it is absolutely necessary; even then it must be effected flowly, and in time of a pain, when the woman is least sensible of the dilating force."

(Der Muttermund und die äußere Mündung [der Introitus vaginae] öffnen sich meistenteils bei der Erstgeburt schwerer als bei den Mehrgebärenden, besonders wenn die Frau um die dreißig ist. In diesen Fällen muß der Introitus [Vulva] bei jeder Wehe allmählich erweitert werden, indem man die Finger kegelförmig hineinbringt und sie rundherum dreht, so daß die Weichteile ganz gelinde ausgedehnt werden; und hat man die ganze Hand in die Scheide gebracht, so findet man es manchmal nötig, die Finger mit der Handfläche zwischen Kopf und den Muttermund zu schieben; denn wenn man diese Vorsicht nicht zur Zeit übt, so wird oft der Muttermund vor dem Kopfe hergetrieben [besonders der Teil, der der nächste am Schambein ist], auch wohl gar bis vor den Introitus; . . . Diese Erweiterung muß sehr vorsichtig vorgenommen werden und niemals, als wenn es unbedingt notwendig ist; und auch dann muß sie langsam und während einer Wehe, wenn die Frau am wenigsten die dehnende Kraft empfindet, gemacht werden.)

[1]) Smellie, W., A Treatise on the Theory and Practice of Midwifery. By William Smellie, M. D. Vol. I. The Fourth Edition, Corrected. London 1762, bei D. Wilson und T. Durham.

Hosted by Google

Wird hier nicht ausdrücklich die Dehnung des Muttermundes als solche bezeichnet, so ist sie doch sicher beabsichtigt. Das ist auch ersichtlich aus den Beispielen zu dieser theoretischen Stelle, die Smellie in „A Collection Vol. II" anführt (Case I—IV, S. 287 u. w.)[1]). Die Manipulation zur Vermeidung einer Einkeilung der vorderen Muttermundslippe ist aus obigem klar ersichtlich.

Im Book III, Chap. IV, Sect. III (Of Praeternatural Labours), S. 328 wird angegeben, wie man bei vorzeitiger Plazentalösung zu verfahren hat. Die Entbindung hat sofort stattzufinden (she must be immediately delivered):

„The operator ... must gently open the Os externum, by introducing his fingers gradually, turning them half round and pushing upward; then forming them, with the thumb, into the figure of a wedge or cone, continue to dilate flowly and by intervals, until his hand is admitted into the Vagina: having thus far gained his point, let him insinuate, in the same flow cautious manner, first one, then two fingers, into the Os internum, which may be dilated so as to admit the other two and the thumb in the same conical form, which will gradually make way for sliding the hand along between the outside of the membranes and inside of the Uterus;" (S. 330).

(... ist der Geburtshelfer so weit [bis in die Vagina] gekommen, so muß er mit derselben Vorsicht erst einen, dann zwei Finger in den Muttermund bringen, welcher so erweitert werden kann, daß er die anderen zwei Finger und den Daumen in derselben konischen Form hineinläßt, wodurch nach und nach der Weg gemacht wird, daß man die Hand zwischen die Außenseite der Eihäute und die Innenseite der Gebärmutter bringen kann.)

Auch diese Stelle wird durch praktische Beispiele erläutert. Case I und II (S. 130—138) der Collection XXXIII Number II in „A Collection etc. Vol. III" beziehen sich darauf[2]).

In Deutschland bildeten sich gegen Ende des 18. Jahrhunderts sozusagen zwei geburtshilfliche Zentren aus. Das eine Zentrum huldigte mehr der französischen Richtung der Entbindungskunst und wurde hauptsächlich durch Osiander d. Ä. repräsentiert. Während dieser die „Entbindungskunst" im Sinne der Franzosen des 17. und 18. Jahrhunderts auf die möglichste Höhe der Vollkommenheit zu erheben trachtete, wurde in Wien die „natürliche Geburtshilfe" gepflegt und die „Wiener Schule" begründet, die erst den englischen Grundsätzen zum Durchbruch verhalf und deren vornehmster Repräsentant L. Boër wurde. So wirkte der Streit zwischen der französischen und englischen Geburtshilfe auf deutschem

[1]) Smellie, W., A Collection of Cases and Observations in Midwifery. Vol. II. The Third Edition. London 1764, bei D. Wilson und T. Durham.

[2]) Smellie, W., A Collection of Cases and Observations in Midwifery. Vol. III. London 1764, bei D. Wilson und T. Durham.

Hosted by Google

Boden weiter. Die Schulen Boër und Osiander standen im schroffsten Gegensatz zu einander.

Die Erweiterung des Muttermundes mit den Fingern mußte demnach in den Vertretern der Wiener Schule Gegnerschaft finden. Da ist vor allem Heinrich Johann Nepomuk Crantz[1]) (1722—1797) ein Schüler van Swietens, den Kaiserin Maria Theresia zu seiner Ausbildung nach Frankreich und England gesandt hat. In seinem Werke verweist er überall auf die bei der Geburt tätigen Naturkräfte und verrät so den Einfluß der englischen Lehren. Im V. Kapitel, 3. Fall „Von natürlichen Geburten, die durch verschiedene Hindernisse verzögert werden" auf S. 86 sagt Crantz:

„Ein anderes Hinderniss der natürlichen Geburt machet der Gebährmuttermund, wenn er vest ist, und sich nicht leicht eröffnet. In diesem Falle kreisset die Frau nicht anders, als mit vielen Schmerzen, der Gebährmuttermund ist sehr dick und geschwollen, man kann keinen Handgriff anbringen; und das einzige Mittel in diesem Falle ist eine Aderlasse. Einige meynen zwar, sie könnten den Gebährmuttermund mit den Fingern erweitern; durch diese Verwägenheit aber zeigen solche Leute, daß es ihnen an der Erkänntniss fehle, und daß sie nicht wissen, wie dadurch der Gebährmuttermund zu einem krämpfichten Zusammenziehen gereizet werde, wie er zerrissen, und Anlaß gegeben werden könne, daß die Frau sehr verdrüssliche Krankheiten an demselben bekomme.

Folglich bleibt dieses Grundgesetz, daß man den vesten Gebährmuttermund durchaus nicht mit den Fingern erweitern soll. Diese Sorgfalt gehöret nicht für die Hebamme, sondern für die Natur, und diese bringt die Sache auf eine Weise zu Stande, welche die Kunst nicht nachahmen kann."

Doch nicht alle Wiener Geburtshelfer waren der gleichen Ansicht. Raph. Joh. Steidele[2]) (1737—1823), der nach Lebmachers (1797) Tode die erledigte Lehrkanzel für theoretische Geburtshilfe erhielt, dessen Werk viel umfangreicher als das zuerst zitierte von Crantz ist, empfiehlt das Zurückschieben der vorderen Muttermundslippe und auch die Muttermundsdehnung als Wehenanregung. Bei „Vorfall der vorderen Lefze" soll die Hebamme „mit zwey, oder drey Fingern den vordern und gespannten Ranft des Mundes öfters mit Butter oder Schmalz einschmieren, und die vorgefallene Lefze unter den Wehen mit ihrem Finger aufwärts über dem Kopf entgegenhalten, bis selber den Muttermund überwunden hat, wo alsdann die Geburt erfolget" (S. 144, im Zweiten Theil: Von der natürlichen Geburt I. Kapitel, 3. Abschnitt: Fehler des Gebährmuttermundes). Und auf S. 163 (im 4. Abschnitt desselben Kapitels: Abgang der Wehen und Kräfte der Gebährenden), empfiehlt Steidele bei mangelhaften Wehen und noch

[1]) Crantz, H. J. N., Einleitung in die wahre und gegründete Hebammenkunst. Wien 1756, bei J. Th. Trattnern.

[2]) Steidele, R. J., Lehrbuch von der Hebammenkunst. Wien 1775, bei J. Th. Edlen v. Trattnern.

Hosted by Google

hochstehendem Schädel der Gebärenden den Bauch zu reiben und den Muttermund mit den Fingern etwas auszudehnen.

Auch Joseph Jakob Plenk[1]) (1735—1807) war kein absoluter Gegner der künstlichen Dehnung des Muttermundes. Er war auch kein Gegner der Instrumentalhilfe, hielt viel von den Roonhuysen schen Hebeln und empfahl die Zange Levrets. Mit Recht sagt Fasbender von seinen geburtshilflichen Lehren, daß sie nicht das Gepräge der Wiener Schule tragen. Bei eingeklemmter vorderer Muttermundslippe empfiehlt Plenk das Zurückschieben der Muttermundslippe bei Beckenhochlagerung, warnt aber vor der manuellen Dehnung bei krampfhaft zusammengezogenem Muttermund, empfiehlt in diesem Falle Zuwarten und Opium innerlich (S. 223). Bei primärer und sekundärer Wehenschwäche allerdings („Abgang der wahren Wehen") ist eine Dehnung des Muttermundes zur Wehenanregung am Platze: „Die Reizung des Muttermundes, indem man denselben mit den Fingern etwas ausdehnt, die Reibung des Bauches und der Brüste und die Zurückdrückung des Steißbeines erwecken sicher wahre Wehen."

Simon Zeller[2]) (1746—1816) wieder hat, ebenso wie Crantz, gelehrt, so viel als möglich in der Geburtshilfe den Naturkräften zu überlassen. So wird die Muttermundsdehnung in seinen „Grundsätzen der Geburtshilfe" nirgends auch nur erwähnt. Verworfen aber hat die digitale Dehnung des Muttermundes erst L. J. Boër.

Lucas Joh. Boër[3]) (1751—1835), dessen Verdienste um die Reformation der Geburtshilfe unbestreitbar sehr große sind, der mit dem vorhin genannten Zeller als Begründer der Wiener Schule genannt werden darf, dessen Wirken als Reaktion auf die allzu geschäftige Geburtshilfe der bis dahin im höchsten Ansehen stehenden französischen Geburtshelfer bezeichnet werden kann, äußert sich über die Dilatation des Muttermundes in seinen „Aphorismen vermischten Inhalts" (Bd. IV, S. 134 der Natürlichen Geburtshilfe etc.) folgendermassen:

„Die sogenannte Erweiterung des Muttermundes mit den Fingern, in Absicht die natürliche Geburt zu erleichtern und zu beschleunigen, ist ganz zwecklos und schädlich. Man reizt und entzündet dadurch die Theile, verlängert das Gebähren, macht es schmerzhafter, und gibt zugleich Anlaß zu den übelsten Folgen auch nach der Entbindung."

Während man in Wien die „natürliche Geburtshilfe" pflegte, überbot in Göttingen Friedrich Benj. Osiander[4]) (1759—1822) die

[1]) Plenk, J. J., Anfangsgründe der Geburtshilfe. 3. verbesserte Auflage. Wien 1781.
[2]) Zeller, S., Grundsätze der Geburtshilfe. Wien 1781, bey Rudolf Gräffer.
[3]) Boër, L. J., Natürliche Geburtshilfe und Behandlung der Schwangeren, Wöchnerinnen und neugeborenen Kinder. 3. Aufl. Wien 1817.
[4]) Osiander, F. B., Handbuch der Entbindungskunst. Tübingen 1818—1821, bei Christian Friedrich Osiander.

Hosted by Google

aktive Richtung der Franzosen noch um ein Beträchtliches. Osiander schrieb vor, jede irgendwie vom Normalen abweichende Geburt baldmöglichst künstlich zu beenden und trachtete die Geburtshilfe zu einer „Entbindungskunst" zu erheben. Sein höchstes Streben war, die Gebärenden von ihren Schmerzen zu befreien. Hatte er auch eine unglaublich hohe Operationsfrequenz (s. Tabelle bei v. Siebold, Geschichte II. Bd., S. 604) und ein unbegrenztes Vertrauen zu seiner Kunst im Gebrauche der Zange, so fehlte ihm sicher nicht die Erkenntnis physiologischer Vorgänge, wie es v. Siebold darzustellen sich bemüht. So hat auch Osiander gegen das übermäßige „Dehnen und Weitern" sich gewendet, weil es unphysiologisch ist (s. Bd. II, S. 156 Handbuch der Entbindungskunst). Immerhin empfiehlt er doch in Fällen von „ungleicher Zusammenziehung der Gebärmutter von oben und ungleicher Ausdehnung von unten" ein „mäßiges Dehnen, Ziehen und Schieben des Muttermundes in den Fällen, in denen es nicht gehörig vor sich gehen will, über den vorliegenden Kopf des Kindes und gelinden Reiz mit zwei den Muttermund umgehenden Fingern, wie es schon der verstorbene O. H. R. Stein empfahl. So gut es aber in einzelnen Fällen möglich und nützlich ist, die Vorderwand oder eine Seitenwand des Muttermundes, die sich nicht in Zeiten zurückziehen will, mit zwei nach der Seite umgebogenen Fingern über den heranrückenden Hinterkopf hinzuschieben, so gefährlich ist jedoch die anhaltende Anwendung dieses Handgriffes in allen Fällen" nach Osianders Worten bei gespanntem, dünn ausgezogenem oder mit varikösen Venen besetztem Muttermund wegen der möglichen Einrisse und folgenden Blutungen.

Mehr findet man über die manuelle Dehnung bei Osiander nicht, da er ein Dilatatorium zur mechanischen Dehnung angegeben hat (s. Bd. II, 2. Abtlg., S. 127), insbesondere zur Ausräumung des graviden Uterus bei Aborten und bei Placenta praevia centralis und lateralis bei geschlossenem Muttermund und bestehender geschlossener Zervix, aber auch zur Dehnung des rigiden, nicht genügend erweiterten Muttermundes und bei normalen Geburten. Einrisse hat Osiander bei jahrzehntelanger Verwendung seines Dilatatoriums nicht beobachtet. Im Band III, Tübingen 1825, herausgegeben nach Osianders Tod von seinem Sohne Joh. Fried. Osiander[1]) unter dem Titel „Die Anzeigen zur Hülfe bey unregelmäßigen und schweren Geburten" wird in § 10, S. 19 und 20 empfohlen bei schwachen und unvollkommenen Wehen u. a. Blasensprengung (allerdings erst bei für vier Finger geöffnetem Muttermund) und Dehnung des Muttermundes, sowie „Aufheben der Vorderwand des Muttermundes" nach Stein d. Ä. (s. oben). Ebenso wird in § 16 bei krampfhaften Wehen und Unnach-

[1]) Osiander, J. F., Die Anzeigen zur Hülfe bey unregelmäßigen und schweren Geburten. Tübingen 1825, bey Christian Friedrich Osiander.

Hosted by Google

giebigkeit des Muttermundes die digitale Dehnung des Muttermundes empfohlen. Vorher allerdings müssen alle anderen Mittel erschöpft sein, die aufgezählt werden. Die Dehnung des Muttermundes ist nicht am Platze und hilft auch nicht, „solange die Ränder der Mündung nicht dünn und nachgiebig geworden sind" und ist nicht indiziert bei wulstigem und dickem Muttermund. Natürlich werden bei Eklampsie, Placenta praevia und Placenta praevia lateralis künstliche Muttermundsdehnung und Schnellentbindung empfohlen. Die Anwendung von Dilatatorien zu diesem Zwecke, auch der von Osiander dem Vater empfohlenen, widerratet Osiander der Sohn.

Osiander war ein Schüler Frieds in Straßburg und Steins d. Ä. in Kassel, später in Marburg. Während Joh. Jac. Fried (1689—1769) keine Schriften geburtshilflichen Inhalts hinterlassen hat, finden wir bei Georg Wilh. Stein[1]) (1731—1803) eine Stelle, die deutlich die Begründung der Muttermundsdehnung auch bei normalen Geburten gibt: helfen, Schmerzen und Zeit sparen.

„Indessen würde es der Kunst in unseren Zeiten eine Schande seyn, wenn sie, auch das natürliche Geburtsgeschäft, durch eine wissenschaftliche und geschickte Handanlegung in ihren Perioden zu befördern, und Zeit und Wehen zu ersparen, nicht sollte im Stande seyn" (S. 207).

Diese Handanlegung („Handgriff", „Manuel") besteht „in einer peripherischen, allmäligen und sanften Erhebung des Muttermundes über diejenigen Theile, welche in ihm stehen, damit diese in ihm so heruntersinken, wie jener sich über sie hinaufbegibt". In § 672 wird gelehrt, wie man die vordere Muttermundslippe „unter den Schoosbeinen sanft heraufschiebt". Durch diesen „neuen Handgriff" sollen schwache und seltene Wehen gereizt werden und „so das ganze Geburtsgeschäft mit Ersparung vieler Wehen und beträchtlichem Zeitgewinn befördert" werden.

Ein Schüler Steins, C. L. P. Schlehmel[2]), berichtet in seiner Dissertation über diesen neuen Handgriff:

Obstetricator duobus digitis, indice nempe et medio unius manus, oleo illitis, in vaginam usque ad orificium uterinum immissis, totum ejus ambitum circumvehit, ita ut dolorum intervallo cautis elevationibus orificium supra partes illud ingressas removere studeat, ingruente autem dolore reactione cohibeat, ne remotum recedat. Agit itaque operator silente natura, reagit illa agente (S. 46).

(Der Geburtshelfer führt zwei Finger, den Zeigefinger und Mittelfinger einer Hand, nachdem sie mit Öl eingefettet wurden, bis an den Muttermund in die

[1]) Stein, G. W., Theoretische Anleitung zur Geburtshülfe. 5. Aufl. Marburg 1797, bei der Akademischen Buchhandlung.

[2]) Schlehmel, C. L. P., Dissertatio de novissima aeque ac praestantissima ad promovendum partum naturalem encheiresi. Marburg 1792.

Hosted by Google

Scheide und umfährt mit ihnen dessen ganzen Umfang, und zwar so, daß er in der Wehenpause mit vorsichtigen Bewegungen den Muttermund über den eingetretenen Teilen zurückzuschieben versucht, bei neuerlicher Wehe mit der Tätigkeit zurückhält, damit das zurückgeschobene nicht wieder herunterfällt. Handelt so der Operateur während die Natur schweigt, reagiert diese mit Handlung.)

A. J. Jungmann[1]), Professor der Geburtshilfe in Prag, ein Schüler Boërs, gab im Jahre 1812 ein Lehrbuch der Geburtshilfe für Hebammen heraus, wo anläßlich der Beschreibung der Wendung angegeben wird: „Muß die Hebamme, durch dringende Umstände genöthiget, die Wendung machen, bevor der Muttermund weit genug geöffnet ist; so suche ihn die Hebamme mit ihren voneinander gestreckten Fingern, nach und nach auszudehnen, ohne denselben viel zu reizen" (S. 264).

In den Lehrbüchern der nun folgenden Periode vom zweiten Drittel des 19. Jahrhunderts an wird die Muttermundsdehnung nur mehr in den Teilen besprochen, die der Operationslehre gewidmet sind.

Ed. Casp. Jac. v. Siebold[2]) (1801—1861): „Sollte dieselbe (die Gebärmutter) noch nicht gehörig geöffnet sein, und ist dennoch eine manuelle Operation nothwendig, so erweitert er (der Geburtshelfer) denselben (den Muttermund) mittels . . . Zeige-, Mittelfingers und Daumen allmälig, und geht so in den Uterus ein" (S. 155). Hierzu Anmerkung 3: „Wenn noch bei wenig geöffnetem Muttermunde ein schnelles Entbinden der Frau nöthig wird, so muß dieser erst künstlich erweitert werden, zu welchem Zwecke man sich jetzt nur der Hand zu bedienen hat. Man geht zu diesem Ende zuerst mit dem Zeigefinger ein, erweitert kreisförmig die Öffnung, bringt dann den Mittelfinger mit ein, steckt nun den Daumen zwischen beide, und dilatiert so immer mehr, bis es endlich der ganzen Hand möglich wird, einzudringen, um die nothwendig gewordene Operation zu vollenden. Besonders macht sich dieses Verfahren (Accouchement forcé) bei vorliegendem Mutterkuchen (Placenta praevia) geltend."

Fried. Wil. Scanzoni[3]) (1821—1891), dessen Lehrbuch der Geburtshilfe seinerzeit sehr verbreitet war, meinte, daß die manuelle Erweiterung des Muttermundes nicht nur mechanisch ihre Aufgabe in der Ausdehnung der „Orificialränder" erfüllt, sondern auch dynamisch durch Reiz auf die Nerven des unteren Uterinsegmentes, und daß sie wehenverstärkend wirkt. Werden nicht gleichzeitig mit der manuellen Dehnung Wehen erzeugt, muß

[1]) Jungmann, A. J., Lehrbuch der Geburtshilfe für Hebammen. 2. Aufl. Prag 1839, bei W. Špinka.

[2]) v. Siebold, Ed. Casp. Jac., Abbildungen aus dem Gesamtgebiete der theoretisch-praktischen Geburtshülfe, nebst beschreibender Erklärung derselben. Mit theilweiser Beibehaltung der Abbildungen des Maygrier. 2. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Berlin 1835.

[3]) v. Scanzoni, F., Lehrbuch der Geburtshilfe. 4. umgearbeitete Auflage. Wien 1867.

Hosted by Google

also der Operateur die Erweiterung bloß mechanisch bewirken, dann ist die Dehnung nur mit Anwendung von Gewalt möglich und mit größeren Gefahren verbunden (Einriß mit folgenden Blutungen, „intensive den ganzen Organismus erschütternde Schmerzempfindungen, als deren Folgen nicht selten Convulsionen und perniciöses Puerperalfieber zur Beobachtung kommen").

„So gefahrvoll hier die uns beschäftigende Operation ist, ebenso wenig ist sie in der Regel von nachtheiligen Folgen begleitet, wenn sie bei wirklich vorhandener Anzeige zu einer Zeit unternommen wird, wo die Vaginalportion bereits verstrichen und der Muttermund durch längere Zeit fortbestehende Wehen einigermaßen geöffnet ist. Doch auch hier kann sie höchst störend auf den Geburtsverlauf einwirken, wenn sie ohne begründete Anzeige, aus bloßer Sucht, die Geburtsdauer abzukürzen, und mit schonungsloser Gewalt ausgeführt wird" (S. 7 des 3. Bandes).

Als Indikationen zur Ausführung dieser Operation bei geschlossenem Muttermund werden angesehen Eklampsie, Placenta praevia und andere Blutungen, Entbindung toter und scheintoter Schwangeren, doch spricht sich Scanzoni in diesen Fällen gegen die manuelle Dehnung des Muttermundes aus. Als Indikation zur Erweiterung des bereits etwas geöffneten Muttermundes gelten: Wehenschwäche, insbesondere wo diese zur Erweiterung des Muttermundes nicht ausreicht; weiter organische Veränderungen des Muttermundes, die die normale Erweiterung des Muttermundes beeinträchtigen; schließlich funktionelle Störungen (spastische Kontraktionen der Kreisfasern des unteren Uterinsegmentes) und endlich Umschnürungen verschiedener Kindesteile. In allen diesen Fällen kann die manuelle Dehnung durch eine andere Operation ersetzt werden, und spricht sich auch hier Scanzoni gegen diese Operation aus. Bloß in Fällen, in denen die Wendung und Extraktion des Kindes bei noch nicht vollkommen erweitertem Muttermund notwendig sich erweist und bei Blutungen in der Nachgeburtsperiode, hervorgerufen durch spastische Kontraktionen des unteren Uterinsegmentes und Retention der Plazenta empfiehlt Scanzoni die manuelle Dehnung des nicht vollständig offenen Muttermundes.

Carl Braun, Ritter von Fernwald[1]) (1822—1891) versteht unter Digitaldilatation des Muttermundes „die Erweiterung desselben während der Geburt durch das Einführen eines oder mehrerer Finger in denselben, wenn die Wehentätigkeit schon längere Zeit gewirkt hat, der Mutterhals[2]) verstreicht oder verstrichen ist und der äußere[2]) Muttermund wenigstens 3 cm weit geöffnet, feinsaumig und nachgiebig angetroffen wird.

[1]) Ritter v. Braun-Fernwald, C., Lehrbuch der gesamten Gynäkologie. 2. Aufl. Wien 1881, bei W. Braumüller.
[2]) Auch im Original gesperrt.

Hosted by Google

Es ist dieses einer der ältesten geburtshilflichen Eingriffe" (S. 722).

Zu den Anzeigen der digitalen Muttermundsdehnung zählt C. v. Braun a) die Eklampsie, b) die Placenta praevia. Jedoch bei Eklampsie nur bei vollends verstrichener Zervix, während bei Placenta praevia auch das Verstreichen der Zervix unter bestimmten Kautelen durch die Dilatation erzielt werden kann.

Die Technik der Muttermundsdehnung wird so genau angegeben, daß es verlohnt die betreffende Stelle zu zitieren:

„Während einer Digitaldilatation verbleibt die Kreissende in der Rückenlage mit erhöhter Kreuzgegend, die halbe beölte Hand wird in die Vagina eingeschoben, die Spitzen des Zeige- und Mittelfingers werden an den Saum des äußeren Muttermundes gelegt und während einer Wehe voneinander abgezogen, um die Erweiterung gleichsam durch einen von unten in das Orificium eingetriebenen Conus zu bewirken. Bei zunehmender Nachgiebigkeit werden auch die Spitzen des vierten und fünften Fingers an den Saum des äußeren Muttermundes gelegt und durch Entfernung aller vier Fingerspitzen das äußere Orificium bis über Thalergröße erweitert. Um das Verstreichen desselben endlich zu vollenden, führt man auch die ganze Hand in die Vagina ein, kehrt den Rücken derselben gegen das Kreuzbein und stellt die Spitze des Daumens mit jenen der übrigen vier Finger in der Peripherie des äußeren Muttermundes auf und zieht sie während der Dauer einer Wehe gleichzeitig nach entgegengesetzten Richtungen voneinander ab.

Man hüte sich dabei, eine höhere Partie des Cervix statt des äußeren Muttermundes auszudehnen, weil dort Rupturen leicht verursacht werden; man wage auch niemals, das innere Orificium auf eine ähnliche Weise ausdehnen zu wollen, weil dieses auf ähnliche Ausdehnungsversuche sich nur fester zusammenzieht und dann eine krampfhafte Zusammenziehung desselben entsteht; man unterlasse das Vordringen der Hand solange, bis der äußere Muttermund nicht zum Verstreichen gebracht ist, vermeide ferner stets, mit der konisch geformten Hand, durch das äußere Orificium sich bohrend, durchzudrängen, weil man hiebei mit dem Umfange der Faust und des Armes wirkt, welche unempfindlicher und zu kräftig sind, daher die angewandte Kraft schwer bemessen und Verletzungen des Cervix und der Vagina dabei leicht erzeugt werden können.

Ich habe die Erfahrung gemacht, daß während einer Wehe der äußere Muttermund durch das Einlegen der Fingerspitzen rascher, schmerzloser und ohne wesentliche Kraftäußerung zum Verstreichen gebracht werden kann, und daß die Wehenpause sich am besten zur Beurtheilung des Erfolges oder zum Durchführen der Hand durch den schon vor den Dilatationsversuchen verstrichen gewesenen Mutterhals am besten eignet."

Paul Zweifel[1]) (1848—1927) hält die digitale Muttermundsdehnung für zulässig nur dort, wo die Aufgabe des Geburtshelfers sich darauf beschränkt, „den mehr oder weniger dilatierten äußeren Muttermund auszuweiten und für das Kind durchgängig zu machen" (S. 65). „Es muß die primäre Ausdehnung und Streckung des Cervikalkanals viel weiter vorgeschritten und das Orificium externum uteri mindestens für mehrere Finger durchgängig sein" (S. 64). Das Verfahren, meint Zweifel, verdient das unheimliche Grauen, das man sonst vor dem accouchement forcé empfindet. Für seltene Ausnahmefälle wird dessen Notwendigkeit und Zweckmäßigkeit aber anerkannt.

[1]) Zweifel, P., Lehrbuch der operativen Geburtshilfe. Stuttgart 1881.

Hosted by Google

In allen bisher zitierten Stellen handelte es sich um ein im großen und ganzen fast gleiches Verfahren der manuellen Dilatation, wie es seit Celsus tradiert worden ist. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts hat Bonnaire[1]) ein anderes Verfahren angegeben. Man führt zuerst den Zeigefinger der einen Hand, dann den der anderen Hand in den Muttermund ein. Die Finger haben sich mit dem Rücken zu berühren, mit den Beugeseiten sehen sie nach außen. Durch Spreizen der beiden Finger wird der Muttermund bis zur Genüge ausgedehnt.

„Nous introduisons dans le vagin les index des deux mains, en les adossant de telle façon, qu'ils entrent en contact par leurs articulations métacarpo-phalangiennes. La pulpe des doigts est portée sur les bords latéraux du col, et alors, en maintenant les doigts en extension, on les écarte symétriquement de la ligne médiane, de façon à les porter vers les parties latérales du bassin."

Sehr empfohlen haben diese Methode die Holländer Meurer[2]) und Treub[3]). Ein Schüler des letzteren, van Oordt, hat die Methode Bonnaire durch Kreuzung der Hände mit dem am Handrücken der anderen Hand sich stützenden Zeigefinger modifiziert.

A. Ostrčil[4]) (Prag) blieb bei der alten Methode der digitalen Muttermundsdehnung und berichtete 1903 über gute Resultate, die er mit ihr erzielte, wenn der Zervikalkanal vollständig verstrichen ist und die Ränder des Muttermundes nicht besonders zähe (hart) sind. Der Muttermund muß wenigstens kronen- oder guldengroß sein, der Schädel eingetreten, das Fruchtwasser abgelaufen, also ein Zustand vorhanden sein, den man am besten als Unnachgiebigkeit des Muttermundes bezeichnet. Später (1926) hat Ostrčil eine Methode zur Abkürzung der normalen Geburt ausgebaut, die bei bestimmter Auswahl der Fälle und gegebener Indikation in Blasensprengung, manueller Muttermundsdehnung und Pituitrininjektion besteht. Die Muttermundsdehnung darf man „nur während der Wehen bei sehr tief eingetretenem Kopfe anwenden, wenn die Zervix ähnlich einer diesem aufgesetzten Mütze entfaltet und verjüngt ist. Die Dilatation führen wir mit einem Finger aus, zirkulär exzentrisch auf verschiedene Stellen des Muttermundsaumes drückend, und wenn der Muttermund bis zur Handtellergröße erweitert ist, trachten wir ihn über die größte Kopfzirkumferenz hinaufzuschieben. Natürlich ist es nötig, die Dilatation all-

[1]) Bonnaire, M. E., De la dilatation artificielle du col de l'utérus dans l'accouchement. L'écarteur utérin Tarnier. Arch. de tocolog. et de gyn. T. XVIII, S. 764, 857, 881. 1891.

[2]) Meurer, Über Schnelldilatation nach Bonnaire. Sitzung vom 12. Januar 1902 in der Niederl. Gyn. Ges. Ref. in Zentralbl. f. Gynäkol. Jahrg. 26, S. 594, 1902.

[3]) Treub, Diskussion zum Vortrag Meurers in Niederländ. Gyn. Ges. am 16. Februar 1902. Ref. in Zentralbl. f. Gynäkol. Jahrg. 26, S. 594, 1902.

[4]) Ostrčil, A., O rychlém rozšíření hrdla děložního za porodu etc. Časopis lékařů českých, Jahrg. 32, S. 79, 1903.

Hosted by Google

mählich, schonend und bei kleinem Muttermund (von Heller- bis Kronenstückgröße) etappenweise auszuführen"[1]).

Nach Potter[2]) wieder wird grundsätzlich nach ungefährer Beendigung der Eröffnungsperiode die Gebärende in tiefer Narkose ins Querbett gebracht, die weichen Geburtswege durch Einführen von bakterizider flüssiger Seife schlüpfriger gemacht und, sobald die Portio verstrichen und der Muttermund dehnbar geworden ist, erweitert. Zu diesem Zwecke geht die mit einem sterilen Gummihandschuh bekleidete linke Hand ein und dehnt die schlüpfriger gemachte Scheide durch Spreizen der Finger, bis alle Falten „ausgebügelt" sind, dann wird in gleicher Weise die Zervix erweitert. Bei weiterem Einführen der Finger über den inneren Muttermund werden bei Schonung der Plazentarinsertion die Eihäute im unteren Uterinsegment von der Uteruswand gelöst und möglichst hoch gesprengt, die Hand sodann bis zum Fundus vorgeführt, die Frucht gewendet und nach kurzer Pause die Extraktion angeschlossen. Potter will auf diese Weise eine Schmerzlosigkeit der Austreibungsperiode und dadurch erhöhte Gebärfreudigkeit der Frauen erreichen.

Von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend trachtet Aschner[3]) die abnorm schmerzhafte und abnorm verzögerte Eröffnungsperiode prophylaktisch durch die manuelle Dehnung und die bei konstitutioneller Wehenschwäche und rigiden Weichteilen abnorm verlängerte Geburtsdauer durch eine Kombination von Dehnung, Pituitrin und Ätherrausch abzukürzen und gleichzeitig eine Schmerzstillung bei der Geburt zu erzielen. Es wird bei verstrichener Zervix mit 2, 3, 4 Fingern und schließlich mit der ganzen Hand im Ätherrausch in ein oder mehreren Sitzungen die Dehnung des Muttermundes vorgenommen.

Aschner[4]) empfiehlt weiter die ödematöse vordere Muttermundslippe, falls sie sich zwischen Kopf und Symphyse eingeklemmt hat, mit zwei Fingern über den kindlichen Schädel nach aufwärts zurückzuschieben, bis man das kindliche Ohr tastet. Unmittelbar nach diesem Akt treten Preßwehen auf, und die bis dahin stockende Geburt ist dann oft in kürzester Zeit beendet. „Die Dehnung muß ganz zart und allmählich ohne Blutung und Einriß und ohne jede Gewalt gemacht werden. Geht es nicht in einer Sitzung bis zur Durchgängigkeit der ganzen Hand, dann läßt man die Wehen ein bis zwei Stunden weiter wirken und kann

[1]) Ostrčil, A., O zkrácení délky normálního porodu. Časopis lék. česk. Jahrg. 55, S. 409, 1926.

[2]) Potter, I. W., Version. Amer. journ. of obstetr. a. gyn. Bd. 1, S. 560, 1921.

[3]) Aschner, B., Über Abkürzung der abnorm verlängerten Geburtsdauer und die Schmerzstillung bei der Geburt. (18. Versammlung d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. Heidelberg.) Arch. f. Gynäkol., Bd. 120, S. 165, 1923.

[4]) Aschner, B., Die überragende Bedeutung der Eröffnungsperiode und der Weichteilschwierigkeiten für Dauer, Schmerzhaftigkeit und Ausgang der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 89, S. 272, 1925.

Hosted by Google

es nachher meist mit Erfolg noch einmal versuchen. Es kommt bald ein Stadium, wo die hintere Muttermundslippe sich über den Kopf zurückzuziehen beginnt, die vordere Lippe aber zwischen Kopf und Symphyse gewissermaßen eingeklemmt, ödematös und schmerzhaft ist. Zu dieser Zeit kann man wieder in leichtem Chloräthylrausch mit zwei Fingern die vordere Muttermundslippe über den Kopf zurückschieben, worauf dann fast unmittelbar Preßwehen eintreten und der Kopf meist in wenigen Minuten am Scheideneingang sichtbar wird." (Ars medici 1927, Nr. 1.)

Guggisberg[1]) hält die manuelle Dilatation für indiziert bei funktionellen Schwierigkeiten des Geburtskanals, sobald eine Indikation zur Entbindung bei noch nicht vollständig verstrichenem Muttermund eintritt. Er hält weiters die manuelle Dilatation für ein ausgezeichnetes Verfahren zur vollständigen Dehnung des nicht genügend erweiterten Muttermundes vor Ausführung der inneren Wendung. Die Hauptstörungen durch rigide Weichteile treten nach Meinung Guggisbergs in der Austreibungsperiode auf. Bei Schwierigkeiten, die auf anatomischer Grundlage beruhen, insbesondere bei alten Erstgebärenden, empfiehlt Guggisberg die schneidenden Methoden.

Neuerdings empfehlen die Franzosen Balard und Mahon[2]) die Lumbalanästhesie zur Behandlung der Anomalien bei Erweiterung des Muttermundes. Sie sehen in der Lumbalanästhesie ein souveränes Mittel, um die verschiedenen Zustände mangelnder Muttermundserweiterung zu beheben. Sie fordern im Interesse des Kindes und der Mutter, bevor Indikationen von seiten des Kindes oder der Mutter zum Eingriff zwingen, dann aktive Therapie, wenn die Eröffnungsperiode für Erstgebärende die klassische Zeit von 13—18 Stunden, für Mehrgebärende von 6 bis 9 Stunden überschreitet. Durch die Lumbalanästhesie wird der Muttermundshals hypotonisch, oft sogar atonisch, ebenso die Scheiden-Damm-Muskulatur, während die Uterusmuskulatur hypertonisch wird. Die Lumbalanästhesie bewirkt also sozusagen ein Durchschneiden der hinteren sensiblen Wurzeln unter Belassung der vorderen motorischen. Als Bedingungen stellen Balard und Mahon eine Muttermundserweiterung von mindestens Zwei-Frank-Größe und das Fehlen einer gonorrhoischen Ursache für die mangelnde Erweiterungsfähigkeit des Muttermundes.

Gewiß ist eine Art Muttermundsdehnung auch der Eingriff, den in allerletzter Zeit A. Mayer zur Behebung der Retrodeviation

[1]) Guggisberg, H., Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett durch Regelwidrigkeit der Genitalien (Weichteilschwierigkeiten). Halban und Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin-Wien 1928.

[2]) Balard, P. et R. Mahon, La rachianesthésie dans le traitement des anomalies de la dilatation. Rev. franc. de gynecol. et d'obstétr. Jahrg. 23, S. 19, 1928.

Hosted by Google

des Muttermundes unter der Geburt empfiehlt. A. Mayer[1]) fand in manchen Fällen von schleppendem und sehr schmerzhaftem Geburtsverlauf die Portio sehr weit hinten, mit dem Finger kaum oder gar nicht erreichbar, den Muttermund trotz vorausgegangener Wehen nicht eröffnet, höchstens 1—2 cm weit, meist feinsaumig, oft aber auch noch dickwulstig. „Manchmal geht er schon bei leichtem Zug mit dem Finger sprungartig um 1—2 cm auseinander, rückt nach vorn im Becken und bleibt auch nach Wegfall des Zuges vorn stehen." Und an anderer Stelle sagt Mayer: „Infolge der exzentrischen Einstellung des Muttermundes stößt der Kopf beim Tiefertreten in der Richtung der Beckeneingangsachse auf die vordere Collumwand und treibt diese vor sich her. Das gibt den Gebärenden jenes Gefühl, daß die Wehen ‚nach vorn gehen', hemmt den Geburtsfortgang und die Erweiterung des Muttermundes, weil die Wehen erfolglos verpuffen. Sobald die Situation erkannt ist, bedeutet daher die richtige Zentrierung des Muttermundes durch Zug nach vorn nicht nur eine manchmal fast schlagartig eintretende Erleichterung für die Gebärende, sondern meistens auch eine starke Beschleunigung der Geburt."

Man möchte glauben, daß in der Geburtshilfe nichts Grundsätzliches und Neues mehr entdeckt werden könne. Haben wir Fälle, wie die von A. Mayer erwähnten, bisher nicht beobachtet? Waren solche Fälle bisher nicht aufgetreten? Tritt eine neue Weichteilschwierigkeit in der Geburt auf wie ein neuer Bazillus oder eine neue Modekrankheit?

Nein. Unser Blick war nur durch die ausschließliche Beschäftigung mit dem knöchernen Becken und mit der Erforschung des Puerperalfiebers abgelenkt. Wir haben den Weichteilschwierigkeiten nicht die Aufmerksamkeit geschenkt, die ihnen in der Geburtshilfe zukommt und haben sie, wie Aschner sich ausdrückt, als eine quantité négligéable angesehen[2]). Langsam wächst wieder das Interesse an ihnen. Das beweisen uns nicht nur die zunehmenden Publikationen über dieses Thema, darunter auch das große und ausführliche Kapitel Guggisbergs im Handbuch von Halban und Seitz. Damit erscheint nach langer Zeit in einem Lehrbuch wieder der Abschnitt Weichteilschwierigkeiten, der früher einen so breiten Raum in den diesbezüglichen Lehrbüchern eingenommen hat.

Der Haupteinwand, der gegen die manuelle Muttermundsdehnung

[1]) Mayer, A., Über Retrodeviation des Muttermundes unter der Geburt. Zentralbl. f. Gynäkol. Jahrg. 52, S. 1242, 1928.

[2]) Vgl.: Bauer, A. W., Ist bei langer Geburtsdauer die Eröffnungsperiode oder die Austreibungsperiode schuld an der Verzögerung der Geburt? Wien. klin. Woch. Jg. 41, S. 1485, 1928.

Hosted by Google

in fast allen Lehrbüchern und Publikationen gemacht wird, besteht in der Annahme der durch diese Manipulation gegebenen größeren Infektionsgefahr. Bestand diese Annahme zu Recht in der Zeit Semmelweis' und in der voraseptischen Periode, so ist die Furcht vor der Infektion heute, in einer Zeit, in der die Asepsis Allgemeingut der Ärzte und Hebammen und auch des breiten Publikums geworden ist, sehr übertrieben. Das lehrt uns die tägliche Erfahrung[1]) auf allen Gebieten der Medizin, nicht nur auf dem der Chirurgie, Gynäkologie und Geburtshilfe. Es spielt eben nicht, wie man früher anzunehmen geneigt war, nur die Infektion mit virulenten Keimen eine Rolle, sondern auch die Reaktionsfähigkeit des betroffenen Organismus und tausend andere Teilbedingungen. Nicht zu vergessen, daß auch die Krankheit periodischen Schwankungen unterworfen ist (Genius epidemicus). Bei richtiger Desinfektion der Hände, Benützung steriler Gummihandschuhe, Fernhalten der Hände des Geburtshelfers von der Berührung mit infektiösem Material, ist die Infektionsfurcht vollkommen unbegründet. Wie weit diese Angst vor der Infektion geführt hat, ist aus dem Vorschlag von M. Hirsch[2]) ersichtlich, den natürlichen vaginalen Weg der Entbindung schon bei mäßigen Schwierigkeiten zu verlassen und ihn durch den abdominalen zu ersetzen.

Schließlich hat jede Operation ihre Gefahren, auch die heute so sehr gepriesene Schnittentbindung hat ihre Mortalitäts- und Infektionsziffern. Trotzdem wird ihre Anwendung unbedenklicher als früher ausgeführt, ihre Indikation täglich erweitert und sie wird trotz der ebenfalls bestehenden Infektionsmöglichkeit nicht verworfen.

Ein anderer Einwand, der gegen die Muttermundsdehnung gemacht wird, ist der, daß man die Muttermundsdehnung nicht Studenten und praktischen Ärzten lehren könne. Wir betreiben doch letzten Endes nicht abstrakte Geburtshilfe für sich (ars pro arte), sondern um Frauen in ihren schweren Stunden beistehen zu können, ihnen auf die schonendste, wenigst eingreifende Art zu helfen und sie zu entbinden. Wenn Studenten und praktische Ärzte die Asepsis nicht beherrschen, wenn diese die Indikationen nicht genau stellen können, nicht zu untersuchen verstehen, wenn der Praktiker verleitet durch die Einfachheit der Muttermundsdehnung, diese mißbrauchen würde, so liegt der Fehler nicht in der Methode der Operation, sondern in den Menschen, die sich zum ärztlichen Beruf drängen, ihm aber nicht gewachsen sind.

---

[1]) Für die Muttermundsdehnung vergleiche aus der jüngsten Zeit: Vrandečić, M., Manuelle Dehnung des Muttermundes bei abnorm sich hinziehender Geburt. Zentralbl. f. Gynäkol. Jahrg. 52, S. 1349, 1928.

[2]) Hirsch, M., Der Weg der operativen Geburtshilfe in bevölkerungspolitischer Beleuchtung. Rückblick und Ausblick. Arch. f. Frauenkrankh. u. Konstitutionsforsch. Bd. 13, S. 311, 1927.

Hosted by Google

Wie zur Zeit Osianders die Entbindungskunst mit der Zange auf die Spitze getrieben wurde, so scheint heutzutage die Entbindungskunst mit dem Messer auf die Spitze getrieben zu werden. Lernen wir doch aus der Geschichte der Medizin! So soll auch dieser historische Überblick zeigen, wie bewährte Methoden in Mißkredit kommen können, wenn sie übertrieben werden, und wieder zur Geltung kommen, wenn sie mit Kritik, verfeinerter Indikationsstellung und Technik benützt werden.

XXXIII.

Aus der Universitätsfrauenklinik Marburg a. d. Lahn.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. Kehrer.)

Sectio caesarea in mortua et in moribunda.

Von Privatdozent Dr. **Hans Otto Neumann.**

Am 25. August 1927 spät abends kam eine 37jährige Drittgebärende im 9. Monat der Gravidität zur klinischen Aufnahme, angeblich wegen starker Herzbeklemmungen und Atemnot.

Die beiden früheren Geburten (1916 und 1917) waren spontan verlaufen — Kinder leben.

Die dritte Geburt selbst wurde etwa Anfang bis Mitte September erwartet.

Anamnese: Mit 15 Jahren machte Patientin einen schweren Gelenkrheumatismus durch, mit 21 Jahren erkrankte sie an Lungen- und Rippenfellentzündung, im gleichen Jahre wiederum an einem schweren Gelenkrheumatismus. Die Ärzte stellten damals bereits eine Mitbeteiligung des Herzens fest. In den letzten Jahren hatte sich angeblich der Herzfehler so stark verschlimmert, daß sie öfters zu Bett liegen mußte.

Ende November 1926 will Patientin zum letztenmal die Periode gehabt haben. Sie fühlte sich bereits im Dezember schwanger.

In den ersten 4 Monaten hatte Patientin alle 4 Wochen noch eine leichte Blutung. Bereits im April 1927 bemerkte sie, besonders abends, stark geschwollene Füße und Unterschenkel. Seit etwa 3 Wochen sind auch die Oberschenkel stark angeschwollen; seit dieser Zeit klagte sie nach den geringsten Anstrengungen über heftige Atemnot und stärkste Herzbeschwerden. Da die Kranke selbst ihren Zustand für sehr bedrohlich hielt, suchte sie heute die Klinik auf.

Allgemeinstatus: Patientin in ausreichendem Ernährungszustande, kam zu Fuß zur Klinik. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Zyanose, nur beschleunigte kurze Atmung, die aber schon bei der Untersuchung ruhiger wurde. Keine Trommelschlägerfinger.

Herz: Grenze links überschritt um 2 cm die Mamillarlinie. Spitzenstoß im 4. Interkostalraum hebend. Über der Spitze hörte man ein lautes systolisches und präsystolisches Geräusch, ebenso ein ausgesprochenes systolisches Geräusch über der Mitralklappe; dort war auch der zweite Ton hauchend. Der zweite Pulmonalton war klappend, betont. Aktion regelmäßig. Puls 84. Blutdruck 128. Starker Venenpuls.

Lungen: Überall reiner sonorer Klopfschall. Grenzen aber nur mäßig verschieblich. Über dem rechten und linken unteren Lungenbezirk hörte man trockene fein-mittelblasige Rasselgeräusche. Über der ganzen übrigen Lunge vereinzelte feuchte Rasselgeräusche.

Hosted by Google

Mammae: Groß-drüsenreich. Kolostrum positiv.

Abdomen: Etwas Hängeleib. Größter Leibesumfang 103 cm. Reichlich alte Striae.

Geburtshilflicher Befund: Äußerliche Untersuchung: Stand des Fundus am Rippenbogen. Kindesteile nicht gut durchzutasten, da offenbar viel Fruchtwasser vorhanden. Über dem Beckeneingang fühlte man einen runden ballotierenden Teil. Kleine Teile waren sowohl rechts als auch links im Fundus undeutlich zu tasten. Bewegungen sah man zumeist links im Fundus. Die kindlichen Herztöne wurden links und rechts gleich deutlich gehört, ohne eine herztonfreie Zone. An beiden Stellen zählte man 152.

Beckenmaße: 26, 31, $33^1/_2$, $21^1/_2$.

Innerliche rektale Untersuchung: fand ein normal großes Becken. Portio hochstehend, noch erhalten; Muttermund eben für Fingerkuppe eindringbar. Vorangehender Teil nicht erreichbar.

Geburtshilfliche Diagnose: Schwangerschaft im 10. Monat (Zwillinge?) bei gleichzeitig vorhandener Mitralinsuffizienz (und Stenose?) nach Polyarthritis rheumatica.

Patientin wurde sofort ins Bett gebracht. Der Allgemeinzustand war keineswegs bedrohlich. Wehen bestanden nicht.

Patientin schlief bald ein und hat die ganze Nacht hindurch fest geschlafen. Am nächsten Morgen fühlte sie sich recht wohl, so daß in aller Ruhe das Krankenblatt angelegt werden konnte. Außerdem hatten wir den Oberarzt der Medizinischen Klinik zur Konsultation gebeten.

Noch bevor der Internist eintraf, wurde Patientin plötzlich aus bestem Wohlbefinden zyanotisch, rang nach Luft, wurde dabei sehr unruhig, sprang plötzlich aus dem Bett und wollte zum Fenster. Es gelang uns mit größter Mühe, die Kranke wieder ins Bett zu bekommen. Zunehmende Dyspnoe, jappende Atmung, Puls klein beschleunigt, stieg bis auf 140 an. Zunahme der Zyanose. Vermehrung der Rasselgeräusche über der ganzen Lunge (beginnendes Lungenödem-Emphysem). Kurz das Bild einer Embolie. Trotz sofortiger Herzmittel schnelle Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Protrusio bulbi, Puls arhythmisch, Tachykardie, stärkste Zyanose, Trachealrasseln, agonales Atmen, Schaum vor Nase und Mund.

Da auch die kindlichen Herztöne unter 100 sanken, entschlossen wir uns im Interesse des bedrohten kindlichen Lebens, nicht erst den letzten Atemzug der Mutter abzuwarten, sondern sofort den Kaiserschnitt an der Sterbenden auszuführen.

Genau 10 Minuten nach Beginn des Anfalles habe ich mit sterilen Gummihandschuhen den korporalen Kaiserschnitt an der Sterbenden ohne Narkose ausgeführt. Dabei lag die Patientin ruhig in ihrem Bett und hat keinerlei Schmerzäußerungen von sich gegeben. 2 ziemlich stark asphyktische Kinder wurden entwickelt. Die Uterusnaht wurde lege artis ausgeführt, ebenso die Bauchdeckennaht.

Während der Operation wurde beobachtet, daß sofort nach der Entwicklung der Kinder die Atmung etwas regelmäßiger und der Puls wieder fühlbar wurde. Da Patientin aber noch während der Uterusnaht wieder in den agonalen Zustand verfiel, wurde weiterhin die Herz- und Lungenfunktion durch intrakardiale Adrenalin- und intravenöse Lobelininjektion eben noch erhalten, so daß die Operation noch bei der lebenden Patientin zu Ende geführt werden konnte.

12 Minuten später erfolgte der Exitus letalis.

Beide Kinder waren inzwischen wieder belebt worden.

Erstes Kind männlich, Längegewichtsquotient: $\frac{48}{2000}$.

Zweites Kind weiblich, Längegewichtsquotient: $\frac{42}{1650}$.

Zeichen der Reife nicht alle vorhanden. Trotz sorgfältigster Bemühungen gelang es

Hosted by Google

nicht, sie für längere Zeit am Leben zu erhalten, bereits 9 und 15 Stunden nach der Geburt starben beide Kinder.

Von den Angehörigen wurde leider die Obduktion der Mutter und der Kinder verweigert, so daß wir über Art und Schwere des Herzfehlers und die unmittelbare Todesursache nichts Genaueres angeben können.

Dieses Erlebnis gab mir Veranlassung, mich mit der Frage des Kaiserschnittes an der Toten und an der Sterbenden näher zu befassen, denn wir stehen hier von vornherein zwei grundsätzlich verschiedenen Problemen gegenüber. Jedes Problem für sich erfordert aber wiederum ein Eingehen auf zwei verschiedene gegensätzliche Auffassungen.

Erstens fragt es sich, welche gesetzlichen Grundlagen bzw. Paragraphen sind juristisch maßgebend für unser Handeln?

Zweitens fragt es sich, wie sich die moralisch-ärztliche Pflicht dazu stellt?

A. Sectio caesarea in mortua.

I. Verfolgen wir die juristische Seite, dann lautet die Frage:

Ist der Arzt verpflichtet, bei der soeben verstorbenen hochschwangeren oder kreißenden Frau zur Rettung des Kindes die Schnittentbindung vorzunehmen?

Bis in die Zeiten des Altertums hinein lassen sich bei vielen Völkern Berichte finden, die auf den Kaiserschnitt an der Toten hindeuten. v. Siebold und Fasbender haben in ihren grundlegenden Werken über die Geschichte der Geburtshilfe die Quellen im Schrifttum der Alten studiert. Es finden sich z. B. eindeutige Angaben in der Sûsruta (Indien). Nach der Übersetzung von Vullers heißt es: „Wenn der Leib einer zu Hause verstorbenen Schwangeren sich bewegt, so soll ihn der Chirurg, wenn die Geburtszeit da ist, sogleich aufschneiden und den Fötus extrahieren." Auch im Talmud wird die Schnittentbindung an der Toten erwähnt: „Bei einer Frau, die am Sabbath auf dem Gebärstuhl stirbt, nimmt man ein Messer, schneidet den Leib auf und zieht das Kind hervor."

Im Schrifttum des Abendlandes läßt sich der Kaiserschnitt an der Toten ebenfalls weit zurückverfolgen. Schon die griechische Mythologie berichtet darüber. So soll bereits auf Befehl von Zeus Hermes den Bauch der in den Flammen umgekommenen Semele geöffnet haben, um den Dionysos zu retten. Der sagenhafte Asklepios selbst wurde von seinem Vater Phöbus Apollon aus dem Leib der von der Artemis getöteten Coronis herausgeschnitten. Schließlich soll bereits im alten Rom von Numa Pompilius (715—672 v. Chr.) die später so bedeutungsvolle Lex regia zum Gesetz erhoben worden sein. In die Pandekten wurde sie erst im 6. Jahrhundert n. Chr. aufgenommen. Nach Digest. L. II „de mortua inferendo" lautet dieses Gesetz: „Negat lex regia mulierem, quae prae-

Hosted by Google

gnans mortua sit, humari, antequam partus ei exidatur; qui contra facerit spem animantis cum gravida peremisse videtur." Im Christentum trat die katholische Kirche für die Operation ein, damit das noch lebende Kind gerettet und getauft würde. Aus den Schriften der Kirchengeschichte werden einige namhafte Persönlichkeiten genannt (z. B. Burcard, Graf von Linsgow, Abt von St. Gallen, geb. 959, sowie Gebhard, Graf von Bregenz, Bischof von Konstanz seit 980), die ihr Dasein der Lex regia verdanken. Um die Mitte des 18. Jahrhunderts trat die Kirche in den Schriften des Klerikers F. E. Cangiamila und des Jesuitenpaters Theophile Raynaud öffentlich für den Kaiserschnitt an der Toten ein. In den Gesetzgebungen des 18. Jahrhunderts finden sich in den einzelnen deutschen Staaten und Städten teils Verordnungen, die die Unterlassung der Sectio caesarea post mortem mit harten Strafen bedrohen, teils bleibt die Ausführung dem Ermessen des Arztes überlassen, teils ist von der Lex regia überhaupt nicht die Rede. Noch im 19. Jahrhundert hatten die einzelnen deutschen Bundesstaaten verschiedene Auffassung über die Ausführung des Kaiserschnittes an einer Toten. Am klarsten drückt sich noch die alte kurhessische Medizinalverordnung vom Jahre 1830 aus, welche besagt, daß bei Todesfall von Schwangeren oder Kreißenden über den 6. Sonnenmonat der Arzt den Kaiserschnitt, wenn nötig unter Anrufen der Polizeigewalt gegen die etwa widerstrebenden Angehörigen, vorzunehmen habe. Diese Medizinalverordnung hat sogar die Vorschrift erlassen, daß der Geburtshelfer zum Kaiserschnitt gerufen werden soll, wenn eine Schwangere in Todesgefahr schwebt, und daß bis zum Erscheinen des Arztes belebende Mittel gegeben werden müssen. Das allgemeine Landrecht in Preußen bestimmte, daß eine Beerdigung von gestorbenen Schwangeren nur dann erfolgen dürfe, wenn zur Rettung des Kindes die erforderlichen Maßnahmen durchgeführt seien. Der Kaiserschnitt ist dabei nicht unbedingte Vorschrift, dem Ermessen des Arztes wurde die Art der Entbindung überlassen.

Wenn wir nun die neueren Hand- und Lehrbücher der Geburtshilfe befragen, dann erhält man von der ganzen Sachlage kein einheitliches Bild. Im v. Winkelschen Handbuch (3. Band 1. Teil 1906) schreibt Kleinhans: „In den Bundesstaaten des Deutschen Reiches weist die Lex regia teils gewisse Einschränkungen auf (in Bayern soll die Sectio caesarea post mortem vom 6. Schwangerschaftsmonat ab ausgeführt werden, in Württemberg von der 28. Woche, im Königreich Sachsen „sobald die Frucht lebensfähig ist" usw.), teils ist die Operation dem Ermessen des Arztes überlassen (Baden und Preußen)." Hammerschlag sagt 1910 in seinem Lehrbuch der operativen Geburtshilfe: „In Preußen, Baden, England und Frankreich wird die Operation dem Ermessen des Arztes anheimgegeben; in Bayern, Sachsen, Württemberg und Österreich pflichtgemäß verlangt."

Hosted by Google

Diese Vorschriften sind nun von fast allen Autoren übernommen und damit als heute noch geltendes Recht hingestellt worden. Man könnte demnach von einem strafrechtlichen Problem nicht sprechen, wenn diese Angaben den Tatsachen entsprechen würden.

Zangemeister aber hat in seinem Lehrbuch das Problematische angedeutet, indem er sagt, daß der Arzt verpflichtet ist, die soeben gestorbene Schwangere bzw. Kreißende zu entbinden, wenn er rechtzeitig zur Stelle ist. Er führt in Klammern die §§ 221 und 222 des Reichsstrafgesetzbuches an. Er hat sich also bewußt in Gegensatz zu den übrigen Autoren gestellt.

Forscht man nach den juristischen Grundlagen, dann darf man schon etwas erstaunt sein, daß die Vorschriften der einzelnen Landesrechte in so vielen Hand- und Lehrbüchern der Geburtshilfe heute noch als maßgeblich angeführt werden.

Es bedeutet also eine gewisse Notwendigkeit, daß man einmal darauf hinweist, daß alle diese Vorschriften im Deutschen Reiche seit dem 15. Mai 1871 aufgehoben worden sind, daß all diese einzelnen Landesrechte durch die Reichsstrafgesetzgebung ersetzt wurden, daß seit dieser Zeit für das ganze Deutsche Reich nur das „Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich" Gültigkeit hat. Den einzelnen Ländern ist nur eine „Legislative" vorbehalten für einzelne minderwertige Gebiete (z. B. Wasser- und Fischereirecht usw.) und für „Übertretungen", für diese aber auch nur innerhalb der durch das Strafgesetzbuch gegebenen Rahmenvorschriften.

Wir haben also unsere Frage nach zwei Seiten hin zu formulieren:

Ist der Arzt verpflichtet, zur Rettung des kindlichen Lebens den Kaiserschnitt an der soeben verstorbenen hochschwangeren oder kreißenden Frau auszuführen?

Macht sich der Arzt strafbar, wenn er den Kaiserschnitt zur Rettung des kindlichen Lebens an der soeben verstorbenen hochschwangeren oder kreißenden Frau unterläßt?

Das Strafgesetzbuch enthält keine Normen, die den Arzt zur Ausführung dieser Operation verpflichten.

Das Strafgesetzbuch enthält aber auch keinen direkten Paragraphen, der die Unterlassung dieser Operation als strafbare Handlung bezeichnet.

Kurz, eine Lex regia im Sinne des römischen Rechtes besteht im ganzen Deutschen Reich nicht mehr seit der Einführung des Strafgesetzbuches.

Trotz dieser scheinbaren Klarheit wird aber die ganze Frage zu einem sehr schwerwiegenden Problem, wenn es sich nicht um eine Hochschwangere, sondern um eine Kreißende handelt. Zum Problem wird sie deshalb, weil in

Hosted by Google

der deutschen Gesetzgebung ein Unterschied besteht, bezüglich des Zeitpunktes, wo die Leibesfrucht „Mensch" wird.

Nach dem § 1 des BGB. für das Deutsche Reich beginnt die Rechtsfähigkeit des Menschen mit der Vollendung der Geburt, d. h. die menschliche Frucht wird juristisch erst mit der Vollendung der Geburt zum Menschen.

Weiterhin aber wird auch vom BGB. im § 1923 Abs. 2 ein anderer Standpunkt vertreten, der im römischen Recht seinen Vorläufer hat in dem alten Satz: „Nasciturus pro jam nato habetur". In dem betreffenden Paragraphen heißt es: „Wer zur Zeit des Erbfalles noch nicht lebt, aber bereits erzeugt war, gilt als vor dem Erbfall geboren." (Fiktion.)

Nach dem § 217 des Reichsstrafgesetzbuches aber wird die Frucht schon „in der Geburt" als Kind bzw. als Mensch betrachtet (dieser Paragraph lautet: „Eine Mutter, welche ihr uneheliches Kind **in** oder gleich nach der Geburt vorsätzlich tötet, wird mit Zuchthaus nicht unter 3 Jahren bestraft")[1].

Fasbender hatte das Problematische der ganzen Sachlage klar erkannt und streng zwischen einer Hochschwangeren und einer Kreißenden unterschieden. An einem Beispiele führt er an, daß, wenn eine Kreißende ad exitum kommt und der hinzugezogene Arzt den Kaiserschnitt oder eine andere, je nach dem Stande der Geburt mögliche geburtshilfliche Operation zur Rettung des Kindes nicht ausführt, der Arzt sich bezüglich des Kindes eines Fahrlässigkeitsdeliktes schuldig macht. Das sind auch die beiden Paragraphen, auf die Zangemeister hinweist.

Der § 221 drückt aus, daß sich derjenige strafbar macht, der eine wegen jugendlichen Alters ... hilflose Person, die unter seiner Obhut steht, in der hilflosen Lage vorsätzlich verläßt.

Der § 222 lautet wörtlich: „Wer durch Fahrlässigkeit den Tod eines Menschen verursacht, wird mit Gefängnis bis zu 3 Jahren bestraft. Wenn der Täter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, **vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet** war, so kann die Strafe bis auf 5 Jahre Gefängnis erhöht werden."

Es läßt sich nun juristisch nach dem Strafgesetz das Problem des Kaiserschnitts an einer Toten am besten lösen, wenn man sich klar dahin äußert:

1. Der Arzt ist nicht verpflichtet, den Kaiserschnitt an einer verstorbenen Hochschwangeren zur Rettung des Kindes auszuführen. Durch Unterlassung dieser Operation macht er sich nicht strafbar.

2. Der Arzt ist aber verpflichtet, eine soeben ver-

[1]) Nach dem Kommentar von Göbel hat das Reichsgericht entschieden (R.G.E. 9, S. 131; 26, S. 178), daß „in der Geburt" medizinisch aufgefaßt werden muß „mit Beginn der Wehentätigkeit".

Hosted by Google

storbene Kreißende zu entbinden, um das „in der Geburt" stehende lebende Kind zu retten. Welche Operation er dabei wählt, muß ihm überlassen werden; sie richtet sich je nach dem Stande der Geburt, unter Umständen wird natürlich der Kaiserschnitt notwendig sein. Unterläßt er die Entbindung, so macht er sich — wenn man diese Auslegung will — strafbar nach dem § 221, indem er das hilflose Kind, das unter seiner Obhut steht, in der hilflosen Lage vorsätzlich verläßt. Ebenso macht er sich aber auch strafbar nach dem § 222, in dem er durch Fahrlässigkeit trotz seines besonderen Berufes den Tod des Kindes „in der Geburt" verursacht.

So liegen zur Zeit die strafgesetzlichen Verhältnisse in Deutschland.

In Österreich haben sich erst vor kurzem Peters und Kolisch mit dieser Frage eingehend befaßt und zur österreichischen Gesetzgebung von ihrem medizinischen Standpunkte aus kritische Stellung genommen.

Durch das Hofdekret vom 2. April 1757 Th. G. So. III. 348 ist die Lex regia für Österreich festgelegt worden und besteht heute noch. Die juristische Frage bildet also in Österreich nur insofern ein Problem, als in dem Gesetz nichts darüber bekanntgegeben wird, ob auch der Kaiserschnitt ausgeführt werden muß, wenn die Frucht nachweislich abgestorben ist. Eine Umfrage bei den Juristen führte Peters zu folgender Entschließung: „Die Lex regia hat für Österreich nach wie vor ihre Geltung. Der Zweck des Gesetzes ist, bei verstorbener Mutter womöglich noch das kindliche Leben zu retten. Sie wird also, solange diese Bedingung zutrifft und die Entbindung nicht etwa rascher per vias naturales möglich ist, gemacht werden müssen. Der Arzt kann sie aber unterlassen, wenn eine Rettung des Kindes durch sie ganz ausgeschlossen erscheint."

Nach Peters ist auch der Einspruch des Gatten (Kindesvaters) nicht in Betracht zu ziehen, da er bei der toten Mutter kein Einspruchsrecht mehr hat. Würde er aber trotzdem einen Einspruch erheben, so käme er in den Verdacht, aus eigennützigen Gründen — z. B. um persönliche Erbansprüche geltend zu machen oder das Vermögen der Frau nicht durch die Vormundschaftsbehörde festgelegt zu wissen — die Geburt eines lebenden Kindes verhindern zu wollen, was ja einer beabsichtigten Kindestötung gleichkäme.

Während also die Dinge in Österreich verhältnismäßig klar liegen, erhebt sich im Deutschen Reiche, und zwar in Preußen, durch das „Regulativ" vom Jahre 1875 eine weitere Schwierigkeit. Nach § 3 dieses Regulativs besteht in Preußen ein Verbot, die Sektion einer Leiche früher als 24 Stunden post mortem auszuführen, wenn sie von den Angehörigen nicht dringend gefordert wird. Nach Rapmund und Dietrich (Ärztliche Rechts- und Gesetzeskunde 1913) soll durch diese Bestimmung jedoch nicht die schleunige

Hosted by Google

Vornahme des Kaiserschnittes bei einer plötzlich verstorbenen Schwangeren oder Kreißenden zur Rettung des Kindes eingeschränkt werden.

Der Kaiserschnitt an der Toten ist also nicht als Obduktion einer Leiche aufzufassen.

II. Von seiten der ärztlichen Moral verhält sich die Sachlage wesentlich anders, als es der Gesetzgeber in Deutschland bestimmt.

Unsere ärztliche Pflicht ist es, bei der soeben gestorbenen Hochschwangeren oder Kreißenden stets den Versuch zu machen, das in Gefahr schwebende menschliche Leben zu retten. Unserer Auffassung nach hat jede lebensfähige Frucht ein Recht auf das Leben. Die Lebensfähigkeit aber wird durchschnittlich Ende des 7. Schwangerschaftsmonates (28. Woche) erreicht. Danach sagt die ärztliche Moral: es ist die Pflicht des Arztes, vom 7. Monat ab jede verstorbene Schwangere zu entbinden, unter Umständen diese Entbindung durch den Kaiserschnitt auszuführen. Da nach den Erfahrungen, die in der Literatur niedergelegt sind, das Kind intrauterin die Mutter etwa 20 Minuten überleben kann, kommt selbstverständlich die Schnittentbindung nur in diesem Zeitraume in Frage. Selbst wenn der Arzt keine Herztöne mehr nachweisen kann, so ist das noch kein Beweis, daß die Frucht bereits abgestorben ist, denn die Berichte im Schrifttum zeigen, wie schwierig es mitunter sein kann, das Ableben des Kindes beweisen zu wollen. Sind doch auch Kinder ohne hörbare Herztöne noch lebend angetroffen worden.

An dieser Stelle möchte ich auch kurz den Standpunkt der Kirche (den der christlichen Religionen) präzisieren. Alle Moraltheologen sprechen von einer „gravis obligatio". Die kirchliche Moral geht also konform mit der ärztlichen Moral. Ein spezielles Gesetz der Kirche existiert nicht.

Da die Verpflichtung des Arztes zur Sectio in mortua ärztlich unbedingt außer Frage steht, müssen wir uns fragen, welchen Erfolg wir mit unserem Handeln zeitigen können?

Die Berichte der älteren Autoren sind im großen und ganzen wenig ermutigend. Statistiken von Wert besitzen wir z. B. von Lange. Er stellte im Jahre 1847 141 Fälle zusammen; 17mal konnten lebende Kinder extrahiert werden, von denen aber nur 3 am Leben blieben. Schwarz teilte 107 Fälle aus Kurhessen mit (Berichtszeit 1836—1848). In allen Fällen wurde nicht ein lebendes Kind erzielt. Dohrn führte die Statistik in Kurhessen weiter; er sammelte 90 Fälle aus den Jahren 1852—1866. Auch in diesen 90 Fällen wurde kein lebendes Kind geboren. Aus dem Großherzogtum Baden besitzen wir eine Zusammenstellung von F. A. Kehrer. Es handelt sich um 61 Fälle aus den Jahren 1870—1888 mit nur einem lebenden Kind. Vom rein ärztlichen Standpunkte haben diese Statistiken keinen besonders großen Wert, da — wie z. B. in Kurhessen — den Gesetzen folgend der Kaiserschnitt an der Toten bereits vom 6. Monat ab

Hosted by Google

ausgeführt werden mußte. Zudem gab es keine besonderen Vorschriften, wie lange nach dem Tode der Mutter die Schnittentbindung noch vorzunehmen sei. Ebensowenig wurde das Zweckmäßige — das Zielmäßige — von dem damaligen Gesetzgeber berücksichtigt. Gleichgültig, ob das Kind lebte oder bereits abgestorben war, das Gesetz forderte die Operation.

Spätere Berichte geben schon ein besseres Resultat. v. Winkel konnte 1892 in einem Zeitraume von 30 Jahren über 32 lebende Kinder berichten. Bauer fand unter 14 Operationen aus den Jahren 1892—1902 10 am Leben erhaltene Kinder. 1903 teilte Dicke 34 Fälle mit (1875—1903). Es wurden 28 lebende Kinder entwickelt, von denen allein 19 am Leben blieben.

Statistiken aus der neueren Zeit bringen noch wesentlich günstigere Resultate. Cathalo (1908) errechnete 61 %, Böhmer im gleichen Jahre 68 %. Er stellte 47 Fälle aus dem Schrifttum zusammen, mit 30 lebenden Kindern. Backmann (1922) spricht von 58 % lebender Kinder bei Sectio caesarea post mortem. Im gleichen Jahre teilte Bauch 21,4—25 % lebende Kinder nach Kaiserschnitt an der Toten mit; in diesen Fällen handelte es sich stets um Eklampsie der Mütter. Weniger günstig ist der Bericht von Kolisch (1925). Bei 6 Kaiserschnitten an der Toten konnte nur 1 Kind gerettet werden.

Die praktischen Erfahrungen, die aus dem Schrifttum geschöpft werden müssen, haben dabei gezeigt, daß man durchschnittlich 20 Minuten nach dem Tode der Mutter noch mit einem lebenden Kind rechnen kann. Die Tierexperimente von Breslau und Runge bestätigen diese Anschauung.

Diese an sich sehr günstigen Resultate berechtigen uns aber nicht zu einem falschen Optimismus. Fraglos ist die Verbesserung der Prozentzahl zum Teil nur darauf zurückzuführen, daß man heute bei sicher abgestorbener Frucht die Schnittentbindung nicht mehr ausführt, daß sie außerdem auch nur bei lebensfähigen Früchten zur Anwendung kommt. Ein weiterer Umstand darf nicht vergessen werden, das ist die Tatsache, daß es sich in den vielen Einzelberichten oft nur um die günstig verlaufenen Fälle handelt.

B. Sectio caesarea in moribunda.

Da der Kaiserschnitt an der Verstorbenen früher zumeist nur ein totes Kind erzielte, ist von ärztlicher Seite schon frühzeitig der Vorschlag gemacht worden, nicht erst den Tod der Mutter abzuwarten, sondern bereits bei der Sterbenden in der Agonie zu operieren.

I. Die schwerwiegende juristische Frage lautet hier: Ist es dem Arzte erlaubt, bei der sterbenden Mutter den Kaiserschnitt zur Rettung des Kindes auszuführen?

Es berührt diese Frage das Operationsrecht des Arztes überhaupt. Weder das geltende deutsche noch österreichische Strafgesetzbuch enthalten eine ausdrückliche Vorschrift über den ärztlichen operativen Eingriff.

Hosted by Google

Das Reichsgericht steht auf dem Standpunkte, daß ein operativer Eingriff, welcher gegen oder ohne den Willen des Patienten vorgenommen wird, eine vorsätzliche Körperverletzung im Sinne des § 223 darstelle und daß der Arzt hierfür haftbar ist. Das österreichische Strafgesetz kennt eine derartige Auslegung nicht, da nach § 152 nur dann eine strafbare — verbrecherische — Körperverletzung vorliegt, wenn sie in feindseliger Absicht geschieht.

„Das Schwergewicht wird also auf die Einwilligung des Kranken oder in gewissen Fällen auf diejenige seines gesetzlichen Vertreters gelegt. Der Wille des Kranken gibt dem Arzt die Befugnis zur Handlung. Handelt der Arzt bei Bewußtlosen als Geschäftsführer ohne Auftrag, so muß er sein Handeln so einrichten, wie es vermutlich dem Willen des Kranken entsprechen würde. Die Praxis präsumiert bei solchen Notoperationen die Einwilligung des Patienten, doch darf der Arzt nur bei augenblicklich drohender Lebensgefahr ohne Einwilligung des Kranken oder seines gesetzlichen Vertreters operieren. Er handelt dann in gutem Glauben und kann der nachträglichen Genehmigung sicher sein; immer aber muß der Arzt auf seine Deckung bedacht sein" (Fritz Reuter).

Nach dem Strafgesetzbuch besteht also ein Operationsrecht überhaupt nicht. Der einzige Schutz, den der Arzt hat, ist die Einwilligung des Patienten oder dessen gesetzlichen Vertreters. Nur diese allein sichert den Arzt vor Strafe, da die Operationen — Körperverletzungen — zu Heilzwecken erfolgen. Operationen an Bewußtlosen sind aber nur bei augenblicklich drohender Lebensgefahr als Versuch der Lebensrettung des Bewußtlosen zulässig.

Da es sich aber bei der Frage des Kaiserschnittes an der Sterbenden — zumeist bewußtlosen Frau — nicht um eine Operation zur Rettung des bedrohten mütterlichen Lebens handelt und die Einwilligung der Mutter sehr oft oder die des Ehemannes manchmal nicht eingeholt werden kann, entbehrt dieser operative Eingriff jeder rechtlichen Grundlage, wenn er auch einstmals von der obersten wissenschaftlichen Medizinalbehörde legalisiert worden ist.

Schon im 17. Jahrhundert wurde z. B. von Rodericus a Castro und Cosme Viardel der Kaiserschnitt an der Sterbenden erwähnt. Später haben viele Autoren über die Möglichkeit dieses Eingriffes diskutiert. Zu seiner Ausführung aber kam es erst im Jahre 1840. Hofrat Dr. v. Röser war der erste, der von der Diskussion zur Tat überging. Er erzielte ein lebendes Kind. Bis zum Jahre 1858 finden wir keine weiteren Berichte über eine nochmalige Ausführung der Sectio caesarea in moribunda. In diesem Jahre aber ereignete sich der aufsehenerregende und zu einer gewissen Be-

Hosted by Google

rühmtheit gelangte Fall, der in der gesamten Weltliteratur unter dem Titel: „Fischer und Genossen" bekannt geworden ist.

Die Frau eines Arztes erkrankte an Eklampsie. Im eklamptischen Anfall stellte der vom Hausarzt konsultierte Fachkollege Dr. Fischer die Indikation zum Kaiserschnitt zwecks Rettung des kindlichen Lebens in der Annahme, daß die Frau moribund sei. Vom Ehemann wurde die Einwilligung erteilt. Ein Chirurg zweiter Klasse (besserer Barbier) wurde mit der Ausführung betraut, während der Fachkollege nur die Richtung und Art und Weise angab, wie er zu schneiden habe. Das Kind wurde tot entwickelt; der Exitus der Mutter trat zur größten Verlegenheit der Ärzte erst 13 Stunden nach der Operation ein. Die gegen die Ärzte erhobene Anklage führte zur Verurteilung. Im späteren Berufungsprozeß wurden sie aber auf Grund eines Gutachtens der obersten wissenschaftlichen Medizinalbehörde freigesprochen.

Im Jahre 1902 beschäftigte ein weiterer Fall die Gerichte. Lichtenauer machte die Sectio caesarea bei einer an schwerer eitriger Peritonitis hoffnungslos erkrankten Frau. Die Schwangere war von ihrem eigenen Manne durch Stiche in den Bauch tödlich verletzt worden. Bei der Gerichtsverhandlung wurde vom Verteidiger die Frage gestellt, ob der Tod nicht vielleicht dem operativen Eingriff zur Last gelegt werden müsse. Die Geschworenen jedoch verwarfen diese Möglichkeit, sie bejahten die Mordfrage, und es kam zur Verurteilung des Ehemannes.

Solche Einzelfälle sind trotz der gerichtlichen Entscheidungen aber keineswegs dazu geeignet, dem Arzte in jedem Falle einen gesetzlichen Schutz zu gewähren. Man hat deswegen sowohl in Deutschland als auch in Österreich versucht, das Notstandsgesetz für die Berechtigung des Kaiserschnittes an der Sterbenden heranzuziehen und im ärztlichen Sinne auszulegen.

Nach dem Reichsstrafgesetzbuch lautet das Notstandsrecht wie folgt: „§ 54. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn die Handlung außer dem Falle der Notwehr in einem unverschuldeten, auf andere Weise nicht zu beseitigenden Notstande zur Rettung aus einer gegenwärtigen Gefahr für Leib oder Leben des Täters oder eines Angehörigen begangen worden ist."

Das österreichische Notstandsrecht fordert, daß eine Person unter „unwiderstehlichem Zwange" handelt (§ 2 lit. 9 d. österr. St. G.).

In Anwendung auf unser Problem dürfte also in Deutschland der Arzt nur in einem Sonderfalle auf das Notstandsrecht zurückgreifen. Dieser Fall wäre gegeben, wenn das zu rettende Kind im Mutterleibe ein naher Angehöriger von ihm ist.

In Österreich aber kann das Notstandsrecht überhaupt keine Anwendung finden, denn, da der Arzt ebensogut

Hosted by Google

anders handeln könnte, handelt er nicht unter „unwiderstehlichem Zwange".

Nach Peters ist in den neuen Entwürfen des Strafgesetzbuches das Notstandsrecht in dem Sinne erweitert worden, daß derjenige, der eine an sich strafbare Handlung begeht, straffrei ist, wenn die Tat begangen wird, um einen erheblichen Schaden von sich oder einem anderen abzuwenden. Straffrei selbstverständlich nur dann, wenn ihm kein anderes Mittel zur Verfügung stand und man es ihm nicht zumuten konnte, den drohenden Schaden zu dulden.

„Anders ist zu entscheiden nach dem werdenden Recht, das einen Notstand annimmt zur Rettung eines von zwei Rechtsgütern, die in einer gemeinsamen Gefahr stehen, und zwar in dem Verhältnisse, daß nur eines auf Kosten des anderen gerettet werden kann. In solchen Fällen wird aus Allgemeinem der Satz abgeleitet, daß wenigstens eines der so ‚kollidierenden' Rechtsgüter gerettet werden soll, wenn möglich das wertvollere.

Die Vornahme der Sectio in moribunda ist nach dieser Auffassung gestattet" (Peters).

Das werdende Recht kommt also den Wünschen der Ärzte mehr entgegen und schützt sie in manchen Fällen vor Strafe.

II. Wie kann der Arzt den Standpunkt vertreten, bereits in der Agone die Sectio caesarea zur Rettung des Kindes auszuführen?

Die erschreckend schlechten Resultate bei der Ausführung des Kaiserschnittes post mortem hatten zu der Beobachtung geführt, daß bei plötzlichen unerwarteten Todesfällen das Kind gerettet werden konnte, daß aber bei solchen Kranken, die einen langen Todeskampf zu bestehen hatten oder ein chronisches, aber zum Tode führendes Leiden aufwiesen, die Frucht bereits derartig geschädigt war, daß sie entweder schon tot oder so schwer scheintot entwickelt wurde, daß jeder Versuch, das kindliche Leben zu retten, vergeblich war. Die Autoren nahmen an, daß die Kinder bereits intrauterin so sehr geschädigt wurden, daß selbst die sofortige Ausführung des Kaiserschnittes nach dem letzten Atemzuge der Mutter in solchen Fällen wenig Aussicht auf Erfolg hätte.

Eine Bestätigung dieser in der Praxis gemachten Erfahrungen brachten die Tierexperimente von Breslau, Zuntz und Runge. Max Runge sagt z. B.: „Da nun beim eintretenden Tod der Mutter sich meist durch die insuffiziente Atmung eine Asphyxie ausbildet und der Blutdruck in der Agone bekanntlich stark sinkt, so ist klar, daß im allgemeinen die Aussicht, ein lebendes Kind durch den Kaiserschnitt nach dem Tode zu erhalten, eine geringe ist. Diese rein physiologische Überlegung wird durch die Praxis durchaus bestätigt: es gelingt relativ selten, durch den Kaiserschnitt nach dem Tode ein lebendes Kind zu erzielen, am häufigsten nach ganz plötzlichen Todesfällen, am seltensten nach lang dauernder Agone oder suffokatorischem Tode,

Hosted by Google

besonders wenn Störungen in der Zirkulation und Respiration vor der Agone schon bestanden."

Zuntz nimmt an, daß der Fötus Sauerstoff an den mütterlichen Organismus zurückgibt, wenn das mütterliche Blut mit Kohlensäure überladen wird. Gegen diese Ansicht sprechen die biologischen Versuche von Hofbauer und tierexperimentelle sowie klinische Beobachtungen von Heinz Küstner.

Letzterer berichtete erst kürzlich über 2 Fälle von erfolgreicher Sectio in mortua mit verhältnismäßig langer Zeit, die von der schwersten Dyspnoe bis zum Exitus verging (25 und 45 Minuten). In beiden Fällen waren die Kinder nicht asphyktisch, nicht geschädigt. Einen ganz ähnlichen Fall hatte vor Heinz Küstner bereits Sommerbrodt mitgeteilt. Die betreffende Patientin lag $8^1/_2$ Stunden in der Agone. Sectio caesarea in mortua — Kind kaum asphyktisch.

Ob man aus den Beobachtungen dieser beiden Autoren ein allgemeingültiges abschließendes Urteil fällen kann, möchte ich sehr in Zweifel ziehen. Es lag aber auch keineswegs von seiten dieser Autoren die Absicht vor, ihr Endurteil zu verallgemeinern. Schon die eigene Beobachtung — kurze Agonie sofortige Sectio in moribunda wegen drohender intrauteriner Asphyxie — zeigt, daß unter Umständen die Frucht recht frühzeitig geschädigt werden kann[1]). Vor allen Dingen aber sprechen die günstigen Resultate beim Kaiserschnitt an der Sterbenden für die medizinische Berechtigung, bereits in der Agone die Entbindung, sogar durch den Kaiserschnitt, vorzunehmen. Ob wirklich der Fötus Sauerstoff an die Mutter abgibt, vermag ich nicht zu entscheiden. Mit welchem Minimum von Sauerstoff eine Frucht zur Not noch auskommt, kann ich nicht sagen. Die Ausführungen Heinz Küstners schneiden aber auf jeden Fall ein sehr interessantes Problem an. Es bleibt der Zukunft überlassen, welche praktische Bedeutung dieses Problem noch gewinnen kann. Vorerst ist für unser Handeln die praktische Erfahrung maßgebend.

Im Jahre 1908 hat Böhmer aus dem Schrifttum 89 % lebende Kinder bei der Sectio in moribunda berechnen können. Seitdem liegen eine Reihe weiterer sehr günstiger Resultate in der Literatur vor. So erzielte z. B. Kalmikow (1910) durch den Kaiserschnitt an der Sterbenden 2 lebende Kinder, die beiden Mütter starben 6 bzw. 12 Stunden nach der Operation. 1913 hat Küttner 2 weitere Fälle mit 2 lebenden Kindern mitgeteilt. 1920 hat Linzenmeier in 4 Fällen 3mal ein lebendes Kind entwickelt. Als Ergänzung zu der Arbeit von Böhmer möchte ich noch auf den Fall von Lumpe hinweisen.

Die meisten geburtshilflichen Autoren haben die Berechtigung der Ausführung des Kaiserschnittes an der Sterbenden medizinisch durchaus an-

[1]) Inzwischen habe ich den Kaiserschnitt an einer soeben Verstorbenen ausgeführt. 6 Minuten post mortem wurde das Kind geboren. Schwerste Asphyxie — nicht wiederbelebt. Genaue klinische Angaben Sitzungsbericht der mittelrheinischen Ges. f. Geb. und Gyn. 25. November 1928.

Hosted by Google

erkannt. Kleinhans sagte z. B.: „Der Kaiserschnitt in Agone bietet die besten Aussichten; der Tod muß jedoch in kurzer Zeit zu erwarten sein. Fehling empfahl diese Operation an der Sterbenden, er hielt es direkt für falsch, erst den Tod der Mutter abzuwarten. Auch Zweifel sah den Eingriff als durchaus berechtigt an; er gab bereits klare eindeutige Richtlinien: „Der Kaiserschnitt an der Sterbenden darf nur bei noch hörbaren Fötaltönen und selbstverständlich nur bei Krankheiten der Mutter gemacht werden, die unfehlbar zum Tode führen, auch erst in einem Stadium, wo das Bewußtsein und die Empfindlichkeit abgestumpft, der Puls der Arteria radialis nicht mehr zu fühlen ist und wo die Todeskälte dem Herzen näherrückt." Eine ähnliche Vorschrift hatte bereits Röser im Jahre 1840 erlassen. Seine Indikationen lauten:

1. Die Diagnose und Prognose des Arztes muß sicher in Aussicht stellen, daß die Schwangere unrettbar ist und höchstens 12 Stunden leben wird.

2. Das Leben muß schon so weit erloschen sein, daß völlige Bewußtlosigkeit statt hat.

3. Unmöglichkeit der Entbindung auf natürlichem Wege zur Rettung des Kindes.

4. Das Kind muß leben.

Ähnlich lauten die Vorschriften von Dohrn, v. Winkel, Schauta u. a.

Zu unserer Fragestellung müssen wir also sagen: die praktische ärztliche Erfahrung hat gelehrt, daß der Kaiserschnitt an der Sterbenden, wenn eine andere Entbindungsmöglichkeit nicht vorhanden ist, die besten Aussichten zur Rettung des kindlichen Lebens gibt. Da aber häufig große Schwierigkeiten entstehen können in der Beurteilung des Krankheitszustandes der Mutter, sind mindestens zwei Ärzte nötig, die einstimmig die Indikation für gegeben erachten. Ferner ist es notwendig, daß der Ehemann oder der gesetzliche Vertreter seine schriftliche Einwilligung zur Operation gibt.

Füth, Busalla und Marek haben auf die Schwierigkeit hingewiesen, die bei der schwerwiegenden Frage entstehen kann, ob eine Patientin in absehbarer Zeit ad exitum kommt oder nicht. Bei der Patientin von Füth trat der Tod erst 5 Tage nach der Schnittentbindung ein. Mareks Patientin starb 3 Tage post operationem. Busalla berichtete sogar über eine Genesung der Mutter. Das alles hat zur Folge, daß mit Recht verlangt wird, daß die Operation an der Sterbenden „lege artis" ausgeführt werden muß.

Oft genug werden die geforderten Bedingungen nicht erfüllt werden können, da in akuten Fällen die Angehörigen, Hebamme und Arzt von dem plötzlich bedrohlichen Zustand überrascht werden, bis schließlich ein zweiter Kollege hinzugezogen worden ist, kann der Tod längst eingetreten sein. Besonders

Hosted by Google

große Schwierigkeiten stehen im Privathause dem ärztlichen Handeln entgegen. Die Angehörigen werden unter dem furchtbaren Eindruck der sterbenden Schwangeren dem Arzte kaum die Erlaubnis zur Schnittentbindung erteilen. Mit Recht sagt Linzenmeier, daß es für den praktischen Arzt am besten ist, derartige Fälle einer Klinik zu überweisen, wenn es der Zustand der Patientin noch einigermaßen zuläßt.

Peters hat sich auch eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Er sagt, wir müssen unterscheiden zwischen chronischen Fällen, die kurz vor dem Exitus stehen, und plötzlichen, unerwartet eintretenden, voraussichtlich mit dem nahen Tode endenden Fällen. In den ersteren Fällen wird das Konsilium zweier oder mehrerer Ärzte genügend Zeit haben, um eine Entscheidung zu treffen, in den anderen Fällen aber steht der Arzt meistens allein. Es gibt keine Richtlinien für ihn, die sein Handeln eindeutig bestimmen, kein Gesetzesschutz steht hinter ihm, der ihn vor einer Anklage bzw. Verurteilung bewahrt. Es bleibt ihm nichts anderes übrig, als nach bestem Wissen und Gewissen zu handeln. Da der Standpunkt der einzelnen Autoren in dieser Frage nicht einheitlich ist, fordert Peters den weitestgehenden Schutz für den Arzt, indem er sagt: „So wäre es an der Zeit, daß endgültig fixiert würde, ob für den Arzt das im Entwurfe erweiterte Notstandsrecht für diese Fälle Geltung hat, und daß dem Arzte genaue Direktiven, nach denen er sich halten kann, gegeben würden."

Die bisherigen Bedingungen, unter denen vom ärztlichen Standpunkte aus die Schnittentbindung an der Sterbenden ausgeführt werden durfte, bedürfen nach Peters einer Erweiterung bzw. Ergänzung, um allen Situationen gerecht zu werden. Er selbst hat nun versucht, die alten Forderungen sinngemäß zu erweitern. Die Vorschriften von Peters lauten:

1. Die Krankheit der Mutter muß eine sicher zum Tode führende sein und das Ende in kürzester Zeit bevorstehen (Schauta). Dazu müßte es lauten: die rechtzeitige Zuziehung eines zweiten Arztes zur Feststellung dieses Tatbestandes muß stets veranlaßt bzw. versucht werden. Bei plötzlicher Lebensgefahr für die Mutter wird aber oft das Eintreffen des zweiten Arztes nicht abgewartet werden können.

2. Vor der Vornahme der Sectio ist vom Arzt oder den Ärzten reiflich zu erwägen, ob in dem betreffenden Falle eine schonende Entbindung per vias naturales möglich oder ausgeschlossen ist und ob die Sectio wirklich das schonendste und am wenigsten gefährliche Entbindungsverfahren darstellt.

3. Ist die Mutter bei Bewußtsein, so hat sie das alleinige und völlige Verfügungsrecht über ihren Körper und kann die Operation verweigern. Ist sie bewußtlos, so hat der Arzt in erster Linie alles daranzusetzen, um sie zum Bewußtsein zurückzubringen. Gelingt dies nicht und ist sie schon in Agonie,

Hosted by Google

so hat der Arzt zweckentsprechend zur Rettung wenigstens des kindlichen Lebens vorzugehen.

4. Der Gatte (Kindesvater), bei minderjährigen Ledigen der gesetzliche Vertreter, ist von der vorzunehmenden Operation zu verständigen und wenn irgend möglich dessen Einwilligung dazu einzuholen. Kann diese zur Vornahme der Operation nicht binnen kürzester Zeit erfolgen, so hat der Arzt das Recht, nach bestem Wissen und Gewissen vorzugehen.

5. Der Operation soll ein zweiter Arzt zugezogen werden, der womöglich diese mit auszuführen haben wird. Ist dies nicht möglich, dann muß der behandelnde Arzt allein die Verantwortung für sein Vorgehen tragen.

6. Das Leben des Kindes (untere Grenze 7. Monat) muß sicher konstatierbar sein.

Wir selbst möchten noch hinzufügen: Die Ausführung der Sectio caesarea in moribunda halten wir erst recht für unbedingt erforderlich, wenn auch das kindliche Leben Zeichen der drohenden intrauterinen Asphyxie erkennen läßt.

Wir stimmen mit Linzenmeier darin überein, daß man in solchen Fällen als Arzt unmöglich tatenlos zusehen darf, wie ein lebensfähiges Kind, das gerettet werden kann, intrauterin abstirbt.

Literatur.

Ausführliche Literaturangaben finden sich in der Geschichte der Geburtshilfe von v. Siebold und Fasbender; im v. Winckelschen Handbuch für Geburtshilfe, III. Bd., 1. Teil; in der Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 8; Forensische Medizin von Fritz Reuter.

Backmann, Joh., Sectio caesarea in mortua. In.-Diss. Köln 1922. — Bauch, Der Kaiserschnitt an der Toten und Sterbenden bei Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1922, Bd. 84. — Böhmer, Joseph, Über Kaiserschnitt an den Toten und an den Sterbenden. In.-Diss. Gießen 1908. — Kalmikow, 2 Fälle von Kaiserschnitt an der Sterbenden. Zentralbl. f. Gynäkol. 1910. — Kolisch, Zur Frage des Kaiserschnittes an der Toten. Wiener med. Wochenschr. 1925, Nr. 23. — Küstner, Heinz, Zur Frage des Sauerstoffbedürfnisses des Fötus. Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, Nr. 6. — Küttner, O., Kaiserschnitt an der Toten und Sterbenden. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Bd. 38. — Marek, Asthma bronchiale in graviditate. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Bd. 38. — Peters, Zur Frage der Sectio in mortua und moribunda. Wiener klin. Wochenschr. 1925, Nr. 27. — v. Winckel, Der Kaiserschnitt an der Toten und an der Sterbenden. Ärztl. Rundschau Bd. 2, Nr. 5.

Anm.:) Kolisch hat in seiner Bearbeitung auch auf die zivilrechtlichen Fragen hingewiesen. Sie erübrigen sich, wenn die ärztlichen Bedingungen eingehalten werden, die es dem Arzt zur Pflicht machen, stets den Versuch zu unternehmen, das Leben des Kindes zu retten.

Hosted by Google

XXXIV.

Mitteilung aus der gynäkologischen Abteilung der Graf-Apponyi-Poliklinik Budapest.

Beiträge zur klinischen Bedeutung der Gebärmutterfibromyome[1]).

Von Privatdozent Dr. **Alexander v. Fekete.**

Gelegentlich einer eingehenderen Besprechung der sich auf die Gebärmutterfibromyome beziehenden Fragen stellte es sich heraus, daß es da noch Einzelheiten gibt, deren Ausbau bei dem heutigen Stand unseres Wissens zu hoffen ist. Erwünscht wäre einerseits die Entwicklung einer vollkommeneren Diagnostik, anderseits sollte die Klärung der Pathogenese und die auf den Gesamtorganismus ausgeübte Allgemeinwirkung Gegenstand unserer Untersuchungen sein.

Als Grundlage vorliegender Erörterung dient das Krankenmaterial, welches ich in den 6 Jahren 1922—1927 an der unter meiner Leitung stehenden gynäkologischen Abteilung der Graf-Apponyi-Poliklinik, Budapest, operierte. Meine Zusammenstellung beschränkt sich nur auf jene Fälle, bei denen das Myom kein nebensächlicher Befund war; so z. B. spielen in dieser Zusammenstellung kleiner als wallnußgroße, isolierte Herde, die bei Ventrofixation oder gelegentlich sonstiger Operationen ans Licht kamen, keine Rolle.

Die statistische Aufarbeitung meines Materiales kann ich im folgenden geben: Zahl der operierten Fälle 112. Die jüngste Patientin war 24 Jahre alt; 6 Patientinnen operierte ich in der Klimax, von diesen waren drei nach Röntgenbestrahlung amenorrhöisch, eine Patientin menstruierte niemals. Virgines waren 5, 0-para waren 25. Durchschnittliche Konzeption (P + Ab) nach Abzug der Virgines 2,39. Durchschnittliche Kinderzahl (P) nach Abzug der Virgines 1,68.

Von den Präparaten zeigten 8 Nekrose, 3 sarkomatöse Degeneration, 1 Myxom, 1 Adenomyom.

Zahl der Laparotomien: 104, und zwar supravaginale Amputation 95; Doyensche Hysterektomie 1, Enukleation 8. Operative Mortalität nach Laparotomie 5. Vaginal wurden operiert 8 Patientinnen; davon starb eine (Sepsis).

Auf Grund meines Materials suche ich auf folgende Fragen Antwort:

[1]) Vortrag, gehalten in der Generalversammlung der ungarischen Frauenärzte zu Budapest (1928).

Hosted by Google

1. Worin äußert sich die Wirkung des Myoms auf den Eierstock bzw. auf die Adnexe?

2. Welche Veränderungen des Organismus sind dem Myom zuzuschreiben?

3. Welche praktischen Folgerungen sind auf Grund der vorliegenden Daten zu ziehen?

Bezüglich der operativen Befunde fiel es mir auf, daß wir neben dem Myom häufig Veränderungen in den Adnexen finden. Diese Veränderungen können sich in der Morphologie des Eierstocks, in entzündlichen Erscheinungen der Ovarien und der Tuben sowie in Verwachsungen mit den Nachbarorganen äußern. Der Eierstock ist in einem Teile der Fälle 4—5mal so groß wie gewöhnlich, ist 10—12 cm lang, flach gedrückt oder spindelförmig, fühlt sich drüsig an und nur ab und zu finden wir an seinem Querschnitt größeren Follikeln entsprechende Zysten. In der Regel sind die Ovarien ungleich, wobei das eine wesentlich größer sein kann als das andere. Diese großen Ovarien finden wir lediglich bei kindskopfgroßen Myomen. Bei 54 kindskopfgroßen Myomen fanden wir in 6 Fällen solch auffallend große und gleichmäßig vergrößerte, jedoch keine kleinzystische Degeneration aufweisende Ovarien. Eine derartige allgemeine Hypertrophie des Eierstocks fanden wir bei anderen Kranken nicht.

K r a u l (Arch. f. Gynäkol. 1927, Bd. 192, S. 526) hebt in seiner Arbeit über die Myomovarien deren Reichtum an Granulosa und Thekazellen sowie deren große Blut- und Säftefülle hervor. Die Veränderungen hält er für konsekutiv.

Ein anderes Mal wieder zeigt das Ovarium das Bild der kleinzystischen Degeneration, bzw. weist Blutergüsse auf. Diese Form der Eierstocksveränderungen ist häufig auch ohne Myom bei solchen Erkrankungen anzutreffen, die mit einer Störung der Blutzirkulation einhergehen.

Es fragt sich nun, welcher Zusammenhang zwischen der Eierstocksveränderung und dem Myom besteht. Der auf die Myomsymptome ausgeübte Einfluß des Eierstocks macht es unzweifelhaft, daß in den zwischen Ovarium und Myom bestehenden Beziehungen die führende Rolle auf seiten des ersteren ist. Auf Grund dessen könnten wir annehmen, daß die Eierstocksveränderung das Primäre sei, was sich in einem Teil der Fälle auch in morphologischen Eigentümlichkeiten bestätigt. Doch gibt es hier Erscheinungen, die uns nachdenklich stimmen.

H. Z o n d e k (Klin. Wochenschr. 1927, S. 194) berichtet von einer bedeutungsvollen Beobachtung, welche zeigt, daß auf die innersekretorischen Drüsen eben dasjenige Organ von Wirkung ist, an welchem die Hormonwirkung zur Geltung kommt („Erfolgsorgan"). Dies auf das Ovarium beziehend müssen wir annehmen, daß der funktionelle oder anatomische Zustand der Gebärmutter bis zu einem gewissen Grade auch die Funktion des Eierstockes beeinflußt. Daß eine derartige Beziehung in keinem Gegensatz zu

Hosted by Google

anderweitigen Beobachtungen steht, sehen wir aus jenen Eierstocksveränderungen, die im Anschluß an die Deziduabildung, an die Mola hydatidosa, an das Chorionepitheliom auftreten, wo einerseits das Corpus luteum stabilisiert wird, bzw. die zystische Degeneration des Ovariums eintritt.

Wir haben auch daran zu denken, ob nicht das Weiterbestehen der Eierstocksfunktion bei Myomkranken bis über die fünfziger Jahre hinaus gleichfalls eine Sekundärwirkung ist? Es scheint nämlich ein gewisser Gegensatz darin zu bestehen, daß das Myom unter der protektiven Wirkung des — dem Ende seiner Tätigkeit sich nähernden — Eierstockes entwickelt. Zu dieser Zeit pflegt ja die Eierstocksfunktion schon von Natur aus abzunehmen, — bei Myom hingegen steigert sich die schon abnehmende Ovarialfunktion sowohl in der Dauer als auch an Intensität. Die Tätigkeit der endokrinen Organe nimmt nach Erreichen der vollen Entwicklungsreife des Organismus im allgemeinen nicht zu und sinkt nach Ablauf seiner Lebenszeit; — mit dieser allgemeinen Erfahrung geraten wir in Widerspruch, wenn wir der mit dem Myom zusammenhängenden erhöhten Ovarialfunktion primären Charakter zuschreiben.

Einen Beweis für die Rückwirkung des Myoms auf den Eierstock liefert auch folgender Fall: Im Jahre 1922 suchte mich eine 52jährige Patientin auf, welche vorgab, daß ihre Menses nach 9jähriger Pause seit 3 Monaten wieder aufgetreten seien; seit dieser Zeit bemerkte sie, daß ihr Bauch wachse. Bei der Untersuchung fand ich einen mit dem Uterus breit verwachsenen, die linke Beckenhälfte ausfüllenden, mannskopfgroßen, unbeweglichen Tumor. Es bestand Verdacht auf Malignität, und obwohl mit einem radikalen Operieren kaum zu rechnen war, machte ich die Probelaparotomie. Da stellte es sich heraus, daß es sich um einen von dem Uterus ausgehenden, größtenteils intraligamentär entwickelten, mit Netz und Dünndarm verwachsenen Tumor handelte, welcher das Sigmoideum über sich trug und unbeweglich bis zum Beckenboden reichte. Wir nahmen von der aussichtslosen Operation Abstand und begnügten uns mit einer Probeexzision. Das exzidierte Stück zeigte die Struktur eines Fibroms, ohne Zeichen der Malignität. Nach ihrer Genesung bekam Patientin Röntgenbestrahlungen, worauf die Blutung aufhörte und Patientin sich vollkommen wohl fühlte. Nach einjähriger Pause traten die Menses vierwöchentlich wieder auf, waren von mehrtägiger Dauer und melden sich heute, 6 Jahre nach ihrem Wiederauftreten, regelmäßig, und obgleich die Geschwulst ein langsames Wachsen zeigt, befindet sich die Patientin in gutem Kräftezustand, ist arbeitsfähig.

Es entwickelte sich also 9 Jahre nach Eintritt der Menopause ein Myom, worauf auch die Menstruation wieder auftrat. Da das Myom bei meiner ersten Untersuchung bereits mannskopfgroß war und zu dieser Zeit die Menstruation erst dreimal erschien, ist es wahrscheinlich, daß die Entstehung des Tumors dem Wiederauftreten der Menses voranging und dieselben erst später auslöste.

Hosted by Google

Die Intensität der Eierstocksfunktion zeigt der Umstand, daß bei der 52jährigen Patientin die Wirkung der Röntgenbestrahlung nur eine vorübergehende war und die Menses in ihrem 58. Lebensjahre noch bestehen.

K r a u l hält in seinem erwähnten Artikel die Eierstocksveränderungen für konsekutive Wirkungen des Myoms, welche dieses durch Vermittlung von Hyperämie auslöst. Diese Erklärung ist wohl annehmbar. Meines Dafürhaltens beeinflußt das Myom die Ovarialfunktion jedoch auch auf anderen Wegen. Die vergrößerte Gebärmutter und die ausgedehnte Uterusschleimhaut reißen in erhöhtem Maße das Ovarialhormon an sich; dies geht mit der Erniedrigung des Hormonniveaus des Gesamtorganismus einher, was den Eierstock zu erneuter und gesteigerter Hormonproduktion reizt. D e r m y o m a t ö s e E i e r s t o c k b e f i n d e t s i c h i m Z u s t a n d e d e r H y p e r f u n k t i o n. Dies beweist die meist vorhandene Vergrößerung des Gebärmutterkörpers und das Bestehen der Menses auch über die normale Zeit der Klimax hinaus. Gegenstand einer Diskussion kann es sein, ob die in Begleitung von Myom sich zeigenden Eierstocksveränderungen sekundären Charakters sind, jedoch kann gegen die Hyperfunktion des Ovariums wohl kaum ein stichhaltiger Grund angeführt werden.

Oben erwähnte ich bereits, daß wir in der Umgebung der myomatösen Gebärmutter sehr häufig entzündliche Erscheinungen vorfinden. Wir suchten, auf welche Weise das Myom dieselben hervorruft. Wir dachten daran, daß etwa die mit dem Wachstum des Myoms sich steigernde Zirkulationsstörung die entzündlichen Erscheinungen bedingen könnte, unsere Zusammenstellung gibt jedoch hinsichtlich dieser Annahme keinen Anhaltspunkt.

Myom:	Fälle:	Adnexentzündung:	
kindskopfgroß	54	28	= 56,4 %
faustgroß	8	7	
apfelgroß	16	12	= 61,9 %
kleinere Herde	26	14	
	104	61	

Die Adnexe können vollkommen frei sein, hingegen finden sich um die Gebärmutter herum Verwachsungen oder aber haftet das Netz dem Uterus an, — kurzum, wir finden solche Spuren des Entzündungsprozesses, die nicht aus der Infektion der Adnexe hervorgegangen sind (6 Fälle). Demgegenüber gab es entzündliche Veränderungen zeigende Adnexe, wo die schwartigen, zähen Verwachsungen die Reste eines alten tubo-ovarialen Abszesses waren; die alte Entzündung kam bereits in der Anamnese zum Ausdruck. Solcher Fälle gab es 8 (gleichmäßig verteilt auf die einzelnen Gruppen von Myomen verschiedener Größe). Außerdem begegneten wir sehr häufig entzündlichen Erscheinungen, die sich in Tubenverschluß, in Hydrosalpinxbildung, Hämatosalpinx und Adhäsionen manifestierten, ohne daß in der Anamnese irgend ein Grund zur Annahme einer alten Entzündung vorhanden gewesen wäre.

Hosted by Google

Eierstock- und Adnexveränderungen bei Myom (104 Fälle):

Adhäsion	6	
großes Ovarium	6	
Entzündung	61	
Dermoide usw.	4	
Gesunde Adnexe	27	= 25,69 %

Wenn wir diese Veränderungen summieren wollen, so müssen wir sagen, daß wir unter 104 mit Bauchschnitt operierten Myomkranken insgesamt bei 27 Kranken keine Veränderung in der Gebärmutterumgebung fanden, d. h. daß bei den operierten Myomen die Adnexe nur in 26 % der Fälle komplikationsfrei sind.

Aus dem einen und anderen unserer Fälle gewannen wir einen Fingerzeig bezüglich der Art und Weise, wie sich solche Gebilde entwickeln. Bei großen Herden, insbesondere bei intraligamentärer Entwicklung „ritt" der bis zu 20 bis 25 cm verlängerte und daumenbreit verdickte Eileiter auf der Geschwulst. Die Annahme ist naheliegend, daß die physiologischen Bewegungen des Eileiters eine schwere Störung erleiden: die Störung der Blutzirkulation ruft eine Stauung hervor, der Mangel an physiologischen Kontraktionen (ferner möglicherweise der Verschluß seiner Gebärmuttermündung) führt zu Flüssigkeitsansammlung, welche auf Grund des bekannten Mechanismus den Verschluß auch seiner Bauchhöhlenmündung nach sich zieht. Zur Bildung der pathologischen Verwachsungen trägt auch bei, daß insbesondere bei größeren Tumoren, welche das kleine Becken ausfüllen, die natürliche Beweglichkeit der Umgebung der Geschlechtsorgane verloren geht und einer Zwangslage Platz macht. In dieser Lage berühren sich beständig die gleichen Oberflächen und es kommt leicht zu Verwachsungen. Außerdem kann natürlich die aszendierende Schleimhautinfektion beim Tubenverschluß eine Rolle spielen.

Die klinische Bedeutung dieser Entzündungsprozesse besteht darin, daß wir in denselben den einen Grund der in Begleitung von Myomen auftretenden Schmerzen finden. Die Sterilität bzw. die Abnahme der Fertilität ist in vielen Fällen hierauf zurückzuführen. In therapeutischer Richtung sind diese Veränderungen insofern zu bewerten, daß wir, obgleich wir die im Anschluß an das Myom auftretenden Blutungen beispielsweise durch Strahlenbehandlung auch zum Stillstand bringen können, auch noch mit der Wirkung anderer pathologischer Prozesse zu rechnen haben.

Neben der auf den Eierstock ausgeübten Wirkung des Myoms ist also häufig auch dessen auf seine Umgebung ausgeübte — sagen wir lokale — Wirkung nachweisbar.

Des weiteren finden wir die Auswirkungen des Myoms jedoch auch in weit entlegenen Organsystemen. Die histologische Benignität schließt nicht aus, daß wir von einer Erkrankung entfernter Organsysteme bzw. des ganzen Organismus sprechen dürfen.

Hosted by Google

Am bekanntesten sind diejenigen Veränderungen, welche am Herzen zu beobachten sind. Es bildete den Gegenstand eingehender Untersuchungen, ob die am Herzen der Myomkranken nachweisbaren Veränderungen irgend etwas Charakteristisches zeigen. Wenngleich wir solche auch nicht finden, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß die Herztätigkeit vieler Myomkranker eine gestörte ist. In Form subjektiver Beschwerden manifestiert sich diese auch unter normalen Lebensverhältnissen der Kranken. Oft genug zeigen auch Geräusche und verbreiterte Herzdämpfung objektiv die Veränderung an. Vom praktischen Standpunkt ist es außerordentlich wichtig, daß Herzveränderungen ohne jedes Symptom bestehen können. Zur Bestimmung der Reaktionsfähigkeit und der Reservekraft des Herzens besitzen wir kein verläßliches klinisches Verfahren[1]). Und gerade diese Eigenschaften entscheiden es, wie die Kranke die eventuelle Operation und die Rekonvaleszenz verträgt. Nach dem chirurgischen Eingriff bei Myomkranken ist es am häufigsten der Zustand des Herzens, welcher zu Befürchtungen Anlaß gibt, sei es infolge der Störung der Blutzirkulation oder indirekt infolge der Lungenalteration (Bronchitis, Pneumonie). Die operative Heilung der Myomkranken durch Bauchschnitt ist kaum mit größerem Blutverlust verbunden, als die Geschwulst selbst an Flüssigkeit besitzt, dennoch stellt die Narkose, das Liegen nach der Operation u. a. m. das Herz der Myomkranken auf eine härtere Probe, als wir dies im Anschluß an andere Erkrankungen zu sehen gewohnt sind. Auch muß damit gerechnet werden, daß bei Myom die Herzmuskulatur gegenüber der operativen Einwirkung und den Narkotizis weniger resistent ist.

Es ist eine vielumstrittene Frage, ob die Herzbeschwerden und Herzveränderung der Myomkranken in unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang mit dem Myom selbst zu bringen sind. Die Veränderungen der Herzmuskulatur werden teils auf den langwährenden Blutverlust, teils auf die Erhöhung des Blutdrucks (Straßmann, Arch. f. Gynäkol. Bd. 126, S. 1690) und zum Teil auf die inkretorischen Störungen des Ovariums und der Thyreoidea zurückgeführt. Der Blutverlust allein bringt jedoch nicht immer solche Veränderungen zustande; in der einschlägigen Literatur finden wir wiederholt Hinweise, daß Karzinomkranke trotz der Blutverluste keine ähnlichen Herzveränderungen aufweisen. Man fand Herzveränderungen auch bei solchen Myomkranken, die keinerlei Blutungsbeschwerden hatten. Einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Myom und Herzerkrankung festzustellen gelang nicht (Albert in Halban-Seitz, Bd. 4).

Die meisten nehmen aus dem Grunde einen unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang zwischen Myom und Herzveränderung nicht an, weil im

[1]) Die Brauchbarkeit des Kauffmann schen Diureseversuches sowie das von der Korányi-Klinik empfohlene Blutdruckmessungsverfahren (Barát, Klin. Wochenschr. 1927, 1928; Zeitschr. f. exp. M. 54) müssen noch erprobt werden.

Hosted by Google

Myom irgend ein Stoff, der diese Fernwirkung auszulösen imstande wäre, bislang nicht nachweisbar war. An meiner Abteilung angestellte Untersuchungen (Róna und Waldbauer, Zentralbl. f. Gynäkol. 1928) zeigten, daß bei der menstruellen Zersetzung der Gebärmutterschleimhaut Aminosäuren, Amine und sonstige Eiweißzersetzungsprodukte entstehen. Der größte Teil derselben entfernt sich mit der Menstruation. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß von der — ihres Deckepithels entblößten — Gebärmutterschleimhaut eine Resorption gewissen Grades stattfindet, was ja bezüglich einiger Medikamente auch nachgewiesen ist. Wenn wir nun annehmen, daß ein Teil der Zersetzungsprodukte während der langdauernden Blutungen ständig resorbiert wird, so findet die Resorption durch Vermittlung der Vena cava inferior bzw. des Lymphgefäßsystems in der Weise statt, daß diese die Leber umgeht und ihre Wirkung parenteral ausüben kann. Waldbauer und Szarka (Klin. Wochenschr. 1927) wiesen den Zuwachs an Ketonen während der Menstruation im zirkulierenden Blute nach. Die sich stets wiederholende und langwährende Blutveränderung kann neben dem Blutverlust schädliche Wirkungen am Herzen und am hämatopoetischen Systeme ausüben. Wenn es gelingen sollte, die parenterale Resorption solcher intermediärer Zersetzungsprodukte nachzuweisen und als deren Wirkung einen chronischen Intoxikationsprozeß festzustellen, so würde der Zusammenhang zwischen Myom und Herzveränderungen zum guten Teile geklärt sein. Dabei haben wir vor Augen zu halten, daß die im Gefolge des Myoms sich meldende Ovarialhyperfunktion durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems und der Thyreoidea die Tätigkeit des Herzens beeinflussen, diese vor eine erhöhte Aufgabe stellen und somit die Quelle von Herzstörungen werden kann.

Doch mit den Herzveränderungen ist die Wirkung des Myoms auf den Organismus noch keineswegs erschöpft. Es gibt da Blutveränderungen, die man gewöhnlich auf die langdauernden Blutverluste zurückführt. Immerhin bleibt es zweifelhaft, ob dies wohl die alleinige Ursache ist. Das hämatologische Bild und der Hämoglobingehalt weisen oft nicht die schwere Alteration auf, die der Gesichtsfarbe und dem Schwächegefühl der Kranken entsprechen würden. Wir müssen daran denken, daß im Falle von Myom auch die Hämatopoëse eine gestörte ist. Darauf weist der Umstand hin, daß das Blutbild von Myomkranken mittels Arsen- bzw. Eisendosierung aufzubessern viel schwerer gelingt als dasjenige einer aus anderem Grunde anämischen Kranken. Letzthin machte Heim die Beobachtung (zitiert v. Sippel, Zeitschr. f. Gynäkol. 1923, Bd. 86, S. 656), daß das geschädigte Blutbild der Myomkranken sich viel rascher regeneriert, wenn das Myom operativ entfernt wird, als wenn wir durch Röntgenbestrahlung Amenorrhöe hervorrufen.

Der häufige Fettansatz weist darauf hin, daß auch der Stoffwechsel kein vollkommener ist. Inwiefern diese Tatsache mit dem Alter im Zusammenhang steht, inwieweit mit den das Myom begleitenden endokrinen Störungen,

Hosted by Google

dies müssen vergleichende Untersuchungen eruieren. Hellmuth (Zeitschr. f. Geb. Bd. 90, S. 89) fand in einigen Myomfällen einen höheren Blutzuckergehalt. In meinem Materiale befanden sich drei Diabeteskranke. Die Stoffwechselstörung kann sich aber auch in anderer Form kundgeben, insbesondere nach dem chirurgischen Eingriff, wo sich — infolge des postoperativen Eiweißzerfalles — ein der Wundheilung ungünstiges chemisches Milieu einstellt. Bei einer unserer Kranken war diese Stoffwechselstörung verhängnisvoll.

Überhaupt weist die Durchsicht der operativen Verluste auf die Allgemeinerkrankung des Organismus hin. Von 104 durch Bauchschnitt operierten Kranken verloren wir 5. Die Todesursachen waren: 1 Embolie, 1 akute Bronchitis (Erstickung), 1 Peritonitis, 1 sich chronisch entwickelnder Ileus und 1 partielles Aufgehen der Bauchnaht.

Bei der Sektion war — vom Embolietod abgesehen — in sämtlichen Fällen eine hochgradige Veränderung am Herzen nachweisbar. Es ist höchst bedauerlich, daß die Untersuchung des Herzens in vivo keine Anzeichen zutage förderte, aus denen wir auf den schweren Zustand des Herzmuskels hätten schließen können. Es ist folglich notwendig, daß wir unsere diagnostischen Verfahren in dieser Richtung verbessern.

In einem unserer Fälle war die mangelhafte Wundheilung das auffallendste Symptom. Zwar gelang es, den Darmprolaps zu verhindern, indem wir bei den ersten verdächtigen Anzeichen die Bauchwunde aufs Neue vereinigten, dennoch starb die Kranke. Peritonitische Erscheinungen waren nicht vorhanden. Unsere aus anderen Fällen gewonnenen Erfahrungen zeigen, daß schlechte Wundheilung bei fetten Bauchdecken nach häufigem Husten bzw. Erbrechen vorkommt. Für das Wesentliche halten wir dennoch die Veränderung des chemischen Milieus, welche die Folge von Stoffwechselstörung ist. Bei Myomkranken prädestinieren hierzu die fette Bauchwand und die nicht vollkommen zufriedenstellende Herztätigkeit.

Neben der Untersuchung der Reservekraft und der Reaktionsfähigkeit des Herzens wäre die gründliche Durchprüfung des Gesamtorganismus der Weg, auf welchem die operativen Resultate verbessert werden könnten.

Wir müssen bestrebt sein, Schäden des operativen Eingriffes zu verringern. Von hoher Bedeutung ist die Auswahl der chirurgischen Fälle, ihre entsprechende Vorbereitung, die Wahl der Operationsmethode, die richtige Durchführung der Anästhesie und schließlich die zweckdienliche Nachbehandlung.

Bei der Vorbereitung zur Operation sahen wir guten Erfolg von den Tage hindurch angewandten intravenösen Kaloroseinfusionen; auch machten wir wiederholt präoperative Bluttransfusion. Wir nehmen an, daß wir auf diese Weise den Zustand des Herzmuskels günstig beeinflussen können.

Bei der Wahl der Operationsmethode sind wir bestrebt, im konzeptionsfähigen

Hosted by Google

Alter konservativ vorzugehen und die isolierten Knoten zu entfernen. Wir hatten 8 derartige Fälle. Die Gefahren einer solchen Operation sind jedoch höhere. Einerseits ist die Störung der lokalen Heilung nicht selten, auch droht die Uterusruptur während einer späteren Geburt, anderseits ist ein Rezidiv häufig. Aus diesen Gründen ist bei multiplen Tumoren — und falls ein Kind bereits da — die Radikaloperation empfehlenswerter. Wir trachten stets das Ovarium möglichst zu erhalten; wenn es nicht anders geht, so durch Transplantation. Die Methode der Radikaloperation ist die supravaginale Amputation; Totalexstirpation des Uterus und Drainage wenden wir bei den Eiteransammlungen in den Adnexen und eventuell noch bei der intraligamentären Entwicklung des Myoms an. Bei diesen ist nämlich ein Stumpfexsudat häufiger. In meinem Materiale mußte in 2 Fällen die Portio wegen karzinomatöser Degeneration später entfernt werden. In Fällen mit von der Scheide aus erreichbaren, bis faustgroßen Tumoren operieren wir vaginal.

In der Anästhesie messen wir der Lokalanästhesie der Bauchwand eine große Bedeutung bei, welche wir mit Ätherbetäubung verbinden. Die Dauer der Narkose wird hierdurch wesentlich verkürzt. Es scheint, daß die mit Novokain infiltrierten Kranken viel weniger Narkosemittel bedürfen, was die Gefahren und Folgen der Narkose wesentlich herabsetzt.

Bei der Nachbehandlung legen wir auf die Aufrechterhaltung der Herzarbeit großes Gewicht: intravenöse Zuckerlösung, Kardiaka, Bluttransfusion und dergleichen mehr.

Unter meinen Fällen befinden sich einige, die von kasuistischem Interesse sind. Ein interessanter Fall von Abschnürung submuköser Myome ist folgender:

297/1925. Patientin 60 Jahre alt. 0 P. Sucht unsere Ambulanz auf, weil nach zwei Wochen lang dauernder unregelmäßiger Blutung aus ihrer Scheide ein apfelsinengroßer Körper herausfiel, den sie mitbrachte. Nach Untersuchung der Geschwulst war es klar, daß es sich um ein in nekrotischem Zustand befindliches Myom handelte. Bei der gynäkologischen Untersuchung fanden wir einen geschlossenen Muttermund und einen mannskopfgroßen Uterus, in welchem ein eigentümliches Ballotement fühlbar war. Nach einige Tage langer Beobachtung machten wir in fieberfreiem Zustand den Bauchschnitt und amputierten supravaginal die große Gebärmutter. Beim Aufschneiden derselben stellte es sich heraus, daß sich in der Gebärmutterhöhle vollkommen frei ein kindskopfgroßes Myom befand, das bei der histologischen Untersuchung nekrobiotische Partien zeigte.

Dreimal operierten wir Myomkranke, bei denen gleichzeitig Gravidität vorhanden war. Bei der einen (199/1926) palpierten wir in der vorderen Wand der Gebärmutter einen orangengroßen und rechts einen hühnereigroßen Myomknoten. Wegen der kaum stillbaren Schmerzen entschlossen wir uns zur Operation. Bei der Laparotomie stellt es sich heraus, daß sich in der Wand des graviden Uterus mehrere kleine Knollen befinden, von diesen enukleieren

Hosted by Google

wir die zwei größten, die kleinhühnereigroß waren und welche man als Ursache der Schmerzen verantwortlich machen konnte. Das Bett der Tumoren wird in zwei Etagen geschlossen. Fieberfreie Heilung. Patientin trug die Gravidität aus und brachte 6 Monate später ein lebendes Kind zur Welt, das Wolfsrachen hatte. — Im zweiten Falle (390/1927) waren wir gezwungen die gravide Gebärmutter zu amputieren. Patientin heilte fieberfrei. Im dritten Falle nahmen wir die Kranke unter Symptomen eines Abortes auf. Hinter der Gebärmutter befand sich ein großapfelgroßer, aufgeweichter Herd. Der Abort verlief spontan und nach dem Puerperium entfernten wir den myomatösen Tumor auf vaginalem Wege (Kolpotomie) aus dem unteren Abschnitt der Zervix.

Wir hatten einen Fall von Myom (47/1926), das wegen seiner enormen Größe Erwähnung verdient: Das ausgeblutete Präparat wog 10,5 kg. — Patientin erholte sich nach Bluttransfusion gut.

Eine unserer Kranken (39 Jahre alt) menstruierte niemals. An Stelle des Uterus saß ein kleinhühnereigroßes Gebilde, welches aus haselnuß- bis wallnußgroßen Knollen zusammengesetzt war. Auf der einen Seite war eine Ovarialzyste von Zitronengröße, auf der anderen ein kleines hypoplastisches Ovarium vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates zeigte die Knollen als aus Bindegewebe und glatten Muskelzellen bestehend, weder eine Gebärmutterhöhle noch Schleimhautelemente waren in dem entfernten gebärmutterartigen Gebilde nachweisbar. Obwohl die Tumoren histologisch das Bild des Fibromyoms ergaben, ist es auf Grund biologischer Erwägung fraglich, ob wir es hier mit einer Entwicklungsanomalie oder einer Geschwulstbildung des rudimentären Uterus zu tun hatten. Dieser Fall zeigt, daß sich ein Myom auch ohne ovarialen Impuls entwickeln kann.

Vom Gesichtspunkt der Vererbung ist es wichtig, daß bei zwei Schwestern, die ich beide wegen Myomen operierte und bei denen die Symptome sich zu gleicher Zeit einstellten, beide amputierten, fibromatösen Gebärmütter vollkommen gleiche Präparate abgaben.

Zusammenfassung.

Bei großen Myomen finden wir Hyperämie und Vergrößerung des Eierstockes, was auf Hyperfunktion desselben hinweist. Häufig ist auch die kleinzystische Degeneration. Das Myom beeinflußt die Funktion der Adnexe, die dabei in etwa 60% der Fälle entzündliche Veränderungen zeigen. Das Myom läßt auch die entfernteren Organe des Organismus nicht unberührt (Herz) und kann zur Quelle von Störungen des blutbereitenden Systems werden. Aus alledem folgt, daß einerseits die Myomkranke ständig beobachtet werden muß, damit wir den günstigen Zeitpunkt des Eingriffes nicht versäumen, anderseits die Myomkranke am besten auf chirurgischem Wege von ihrem Leiden befreit werden kann und die Strahlenbehandlung nur in kompli-

Hosted by Google

kationsfreien Fällen, bzw. im Falle operativer Kontraindikationen angewandt werden soll.

In der Entwicklung heutiger Anschauungen über das Myom wurde dem mikroskopischen Bilde eine allzu große Bedeutung zuerkannt; es wäre erwünscht, daß die Beurteilung des Myoms der Wirklichkeit entsprechend auch auf Grund biologischer Faktoren geschehe.

XXXV.

Aus der Universitätsfrauenklinik, Breslau
(Direktor: Prof. L. Fraenkel).

Ein Fall von Chorionepithelioma malignum.

Von Dr. **Joachim Granzow.**

Mit 4 Abbildungen.

So leicht wir es heute haben, auf Grund der bisher geleisteten Arbeit neue Fälle von Chorionepithelioma malignum zu erkennen und nach den verschiedensten Richtungen hin auszuwerten, so schwer war es seinerzeit, das Rätsel dieses biologisch-pathologischen Phänomens zu lösen. Wir verdanken Sänger die klinische Festlegung des Krankheitsbildes, Gottschalk die Erkenntnis seiner Abstammung von fötalen Elementen und damit ein Hauptkriterium seiner Sonderstellung unter den bösartigen Geschwülsten. Den noch weiterhin bestehenden Irrtum über die wahre Natur der bislang als Sarkom aufgefaßten Geschwulst beseitigte die Arbeit von L. Fraenkel (Arch. f. Gynäkol Bd. 48). Fraenkel hat als erster die Herkunft der Geschwulstzellen vom epithelialen Zottenüberzug richtig erkannt und damit die Histiogenese derselben im Prinzip geklärt. Die weitere detaillierte Bearbeitung und die eingehende Erforschung der formalen Genese des Chorionepithelioma malignum geht auf Marchand zurück, von dem auch diese Bezeichnung der Geschwulst stammt.

Wir konnten unlängst einen Fall dieser immer noch in mancher Hinsicht problematischen Erkrankung beobachten, dessen Eigenheiten eine kurze Darstellung im folgenden finden sollen.

Klinisches Bild.

Anamnese: 27jährige Nullipara mit regulären Menses. Mai 1927 Blasenmole, die in einem Krankenhaus behandelt wurde. Danach beschwerdefrei bis Mitte Mai 1928. Letzte Periode Anfang April 1928, vorletzte 4 Wochen vorher. Mitte Mai 1928 abundante Genitalblutung ohne erkennbare Ursache. Die Hebamme überweist die Frau wegen eines angenommenen Abortes in das Krankenhaus, wo der behandelnde Arzt ein kastanien-

Hosted by Google

großes Portio-Karzinom mit Infiltration des Parametriums feststellte. Der für inoperabel gehaltene Fall wurde nach 14tägiger Beobachtung — Verzögerung aus äußeren Gründen — der Universitätsfrauenklinik Breslau zur Bestrahlung überwiesen mit der Angabe, der Tumor und das parametrane Infiltrat seien in diesen 14 Tagen sichtlich gewachsen.

Befund und Verlauf. 4. Juni 1928. Grazile, magere Frau mit mäßig guter Haut- und Schleimhautdurchblutung. Vulva und Vagina o. B. In der Vagina ein lockerer Jodoformgazestreifen. Bei seiner Entfernung sofort starke Genitalblutung. Der Uterus entspricht nach Form und Größe einer Gravidität von 10 Wochen, der äußere Muttermund ist für 3 Finger bequem eingängig. Aus ihm ragen weiche, aber fest an der Zervikalwand — besonders hinten — anhaftende Tumormassen heraus. Trotz schonendster Untersuchung äußerst schwere Blutung mit etwa 1000 g Blutverlust in wenigen Minuten. Das Blut war hellrot und dünnflüssig. Stillung der Blutung durch feste Scheidentamponade. Temperatur abends 37,6. Hgb. 35 %. Die klinische Diagnose lautete Chorionepithelioma malignum. Die histologische Untersuchung einiger abgequetschter Tumorpartikelchen ergab zuerst nur Blut und Fibrin. Nach langem Suchen auf zahlreichen Schnitten fand sich eine kleine Stelle des typischen Tumorgewebes, wodurch die Diagnose definitiv gesichert wurde. Am 5. Juni wurde die über Nacht gut wirkende Tamponade vorsichtig entfernt. Die sofort wieder einsetzende schwerste Blutung gab die absolute Indikation zum raschen chirurgischen Eingreifen.

Operation. Präliminare Blutstillung durch Aortenkompression mit dem Momburgschlauch, da die Sehrtsche Klemme schlecht lag. Zur Entfernung des Krankheitsherdes schien der vaginale Weg der schonendste. Um der ausgebluteten Frau die Narkose zu ersparen, Lokalanästhesie durch parametrane Injektion von Novokain-Adrenalin-Lösung. In künstlicher Blutleere feste Tamponade der zervikalen Wundhöhle, aus welcher plazentaähnliche, stinkende Massen herausquellen und quere Vernähung des äußeren Muttermundes durch Seidenknopfnähte. Nunmehr nach Abnahme des Momburgschlauches Operation in fast absoluter Blutleere. Ein vorausgeschickter tiefer Schuchardtschnitt schafft den genügenden Zugang bei den engen Weichteilverhältnissen der Nullipara. Bei der Auslösung der stark geblähten Zervix perforiert deren Wand und entleert grünliche, plazentaähnliche, stinkende Massen. Das Corpus uteri ist ebenfalls von rötlichen Tumormassen perforiert und im linken Parametrium befinden sich Geschwulstpartien. Keine Ligaturen, sondern Versorgung aller Gefäßstiele durch Klemmen, welche temporär liegen bleiben. Es gelingt, den Uterus samt Adnexen in 25 Minuten zu entfernen bei einer Zugabe von 20 g Äther zur Lokalanästhesie. Im Anschluß an den Eingriff intravenöse Transfusion von 400 ccm Zitratblut von einer Spenderin passender Blutgruppe.

Verlauf. 6. Juni: 24 Stunden nach der Operation Abnahme der noch

Hosted by Google

liegenden Klemmen von den Gefäßstümpfen. Keine Nachblutung. Temperatur 37,5, Puls 128 Schläge pro Minute. Blutdruck nach Riva Rocci 111 : 90. Leidlicher Allgemeinzustand. In den ersten 3 Tagen ziemlich starker Meteorismus. Analeptika und Kardiaka nach Bedarf. Flatus am 3., Stuhlgang am 5. Tage post operationem. Die tägliche Urinmenge schwankt zwischen 500 und 1100 ccm, der Urin enthält geringe Mengen von Eiweiß und Leukozyten. Die Temperatur steigt am 5. Tage auf 39,0, der Puls vorübergehend auf 144 Schläge pro Minute. Deutliche Symptome einer Peritonitis oder einer Sepsis sind nicht ausgeprägt. Man hat vielmehr den Eindruck einer starken Kachexie mit schwerer Anämie (Hämoglobin post operationem 30 %). Profuse Diarrhöen treten hinzu. Temperatur sinkt auf 36,8°. Unter zunehmender Entkräftung Exitus letalis am 9. Tage post operationem.

Autopsie im pathologischen Institut der Universität ergab eine mäßig starke eitrige Peritonitis im Hypo- und Mesogastrium und Lungenödem. Metastasen des Tumors waren in keinem Organ zu finden. Im kleinen Becken bzw. im Operationsgebiet wurden Geschwulstmassen nicht vorgefunden.

Anatomisches Bild.

Makroskopisch: Das gewonnene Operationspräparat (Abb. 1) besteht aus dem Uterus samt beiden Adnexen[1]). Corpus uteri apfelsinen-

Abb. 1.

Operationspräparat. Dorsalansicht.
a linkes Ovar, aufgeschnitten; b parametrane Oberfläche des Tumors in der linken Korpuswand; c Usurstellen der Zervix durch den endozervikalen Tumor.

groß und kugelig. Hinterwand und Fundus von glatter, leicht geröteter Serosa

[1]) Von Prof. L. Fraenkel demonstriert in der medizinischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, Juni 1928.

Hosted by Google

überzogen. Am Fundus Muzeuxbisse von der Operation her. In der Mitte der Vorderwand ein kreisförmiger Serosadefekt von der Größe eines Zehnpfennigstückes mit unscharfen Rändern. An Stelle des Myometriums ragen aus dem Peritonealdefekt leicht unebene, das Niveau der Korpuswand nur wenig überragende Tumorteile hervor von fleckig grauroter Farbe und weicher Konsistenz. 2 cm fundalwärts eine zweite, ganz gleiche Veränderung der Uteruswand, jedoch von geringerem Umfang. Dicht oberhalb davon ist die Serosa der vorderen Fundalwand leicht halbkugelig vorgetrieben durch eine subseröse reichlich erbsengroße, rotblau durchschimmernde, weiche Einlagerung in die oberflächliche Muskelschicht. Die linke seitliche Korpuswand ist weit von Serosa entblößt und leicht gebuckelt. Durch die teilweise fehlende, stark verdünnte oberflächliche Muskularis schimmert ein dunkel blauroter, glatter, leicht knolliger Tumor hindurch.

Cervix uteri. Die Zervix ist kugelig aufgetrieben, etwa so groß wie ein normales Corpus uteri und sitzt mit einer leichten Einschnürung in Höhe der Uterinastämme am Uteruskörper. Der äußere Muttermund ist quer vernäht durch Seidenligaturen. Die Zervixwand bis $1^1/_2$ cm oberhalb des Muttermundes erscheint normal. An 4 Stellen zeigt die Zervikalwand Kontinuitätstrennungen. 1. An der Korpuszervixgrenze befindet sich in der Vorderwand ein schmaler, penetrierender, schräg von rechts oben nach links unten verlaufender Riß von 6 cm Länge. Derselbe ist artifiziell unter der Operation entstanden. In seiner Tiefe sieht man bröcklige, grünlich rotbraune Tumormassen. 2. Die rechte seitliche Zervikalwand zeigt einen reichlich fünfmarkstückgroßen Defekt mit unregelmäßig zerfressenen Rändern. Die ganze Innenfläche der auf 1—$1^1/_2$ cm verdickten Zervikalwand ist eingenommen von rotbraunen, derb trockenen bröckligen Geschwulstmassen, die stellenweise mehr graugelbe, strangförmige Partien aufweisen. 3. In der linken seitlichen Zervixwand ein dreimarkstückgroßer Wanddefekt mit unregelmäßigen Rändern, aus dem die eben beschriebenen Tumormassen herausquellen. 4. Ein ebensolcher markstückgroßer Defekt der hinteren Zervikalwand, einen Querfinger oberhalb des äußeren Muttermundes.

Adnexe: Die linke Tube mehrfach zerrissen (artefiziell), im übrigen o. B. ebenso wie die rechte Tube. Beide Ovarien geringfügig vergrößert. Ihre Oberfläche ist mehrfach mäßig stark vorgebuckelt durch halbkugelig sich vorwölbende, multiple Zystchen von reichlich Kirschkerngröße, die durch ihre dünne Wand einen klaren, leicht gelblichen, flüssigen Inhalt durchschimmern lassen.

Die Ausdehnung und Topik des Tumors im Uterus ist ersichtlich nach Anlegung eines Frontalschnittes durch die Mitte des Organes (Abb. 2).

1. Corpus uteri. Die kugelige Auftreibung des Uteruskörpers ist verursacht durch einen solitären, ausgesprochen kugeligen Tumor, welcher intra-

Hosted by Google

mural in der linken seitlichen Korpuswand gelegen ist und sich deutlich von dem beiseite gedrängten Myometrium abhebt. Links seitlich ist das Myometrium auf eine schmale Lamelle reduziert und fehlt stellenweise ganz, so daß der nackte Tumor in den aufgespaltenen Bindegewebsraum des linken seitlichen Parametriums mit Teilen seiner Oberfläche hineinragt. Fundal ist der Tumor abgedeckt durch eine ziemlich breite Muskelpartie. Zervikalwärts besitzt er eine schwache Muskelhülle. Das Cavum uteri ist leer, nach rechts seitlich zu einem sagittal gestellten Spalt komprimiert. Der Tumor ist vom Uteruslumen

Abb. 2.

Operationspräparat. Frontalabschnitt.
a Rechte Seitenwand des Uteruskörpers; *b* Cavum uteri; *c* intramuraler Solitärtumor der linken Korpuswand; *d* die völlig von Tumor bedeckte Zervixinnenwand.

teils durch schmale Muskelschichten mit aufsitzender Mukosa, teils durch die Mukosa allein getrennt. Auf seiner Höhe fehlt eine Schleimhautbedeckung in geringem Umfang. Im Punkte seiner größten queren Ausdehnung ragt also der Tumor median in das freie Cavum uteri und lateral in das durch sein Wachstum entfaltete linke seitliche Parametrium hinein. Die Schleimhaut des Cavum uteri ist leicht verdickt und blaurot verfärbt. Über die Beziehungen der oben erwähnten durchgewachsenen Tumorpartien in der vorderen Uteruswand orientiert ein medianer Sagittalschnitt über die Höhe beider Usurstellen sowie des fundalen subserösen Knötchens hinweg. Alle 3 Stellen sind lediglich die am weitesten gegen die Serosa vorgetriebenen Ausläufer des eben beschriebenen Solitärtumors. Andere Geschwülste sind auf Scheibenschnitten durch den Uterus nicht zu finden. Die Farbe des Tumors ist im allgemeinen die des organisierten geronnenen Blutes. Graurötliche Gewebsinseln geringen Umfanges sind verstreut eingesprengt in das speckig glänzende, teils braunrote, teils gelblichrote und teilweise mehr blauschwarze Tumorgewebe. Die

Hosted by Google

rechte Muskelwand des Corpus uteri ist kräftig entwickelt und weist keine Besonderheiten auf.

2. Cervix uteri. Die Zervix bietet im Frontalschnitt das Bild extremster Zerstörung durch ein flächenhaftes endozervikales Tumorwachstum. Eine eigentliche Zervikalwand existiert nur noch im untersten Abschnitt des Halskanals bis etwa $1^1/_2$ cm oberhalb des äußeren Muttermundes. Im übrigen besteht die Zervixwand aus einer oft nur papierdünnen äußeren Bindegewebsschale, auf welcher nach innen tief braunrote, bröcklige Tumormassen teils mehr flächenhaft, teils mehr in Form breitbasig aufsitzender Polypen fest anhaften. An den erwähnten Usurstellen ist die Kontinuität der Zervikalwand unterbrochen und die Tumormassen ragen auf die Oberfläche der Zervix nach außen. Die enorme Blähung der Zervix erklärt sich durch die Auskleidung fast der gesamten Zervixinnenwand durch die besagten Tumormassen, welche zentral stark nekrotisch, grünlich verfärbt und äußerst übelriechend sind. Auch hier sind nur kleine Inseln eines graugelben Gewebes in dem einem organisierten Hämatom ähnelnden Hauptanteil des Tumors zu sehen. Diese Einschmelzung der Zervixinnenwand reicht bis in den untersten Abschnitt des Cavum uteri hinein.

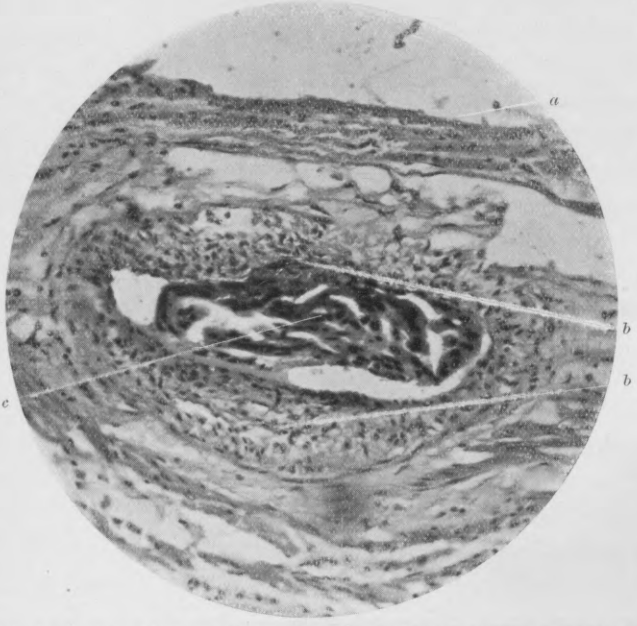
Es handelt sich also im wesentlichen um die intramurale Entwicklung eines im allgemeinen mehr expansiv wachsenden, kugeligen Solitärtumors in der linken seitlichen Korpuswand und gleichzeitig um eine hochgradige flächenhafte Zerstörung fast der gesamten Zervixinnenwand durch eine diffus von der gesamten Zervixinnenfläche ausgehende Tumormasse.

Mikroskopisch. Es wurden zahlreiche Stellen des Tumors untersucht mit folgendem Resultat: In den erkrankten Partien selbst prävalieren große Gerinnsel von Blut und Fibrin, welche teilweise von Rundzellen und Leukozyten durchsetzt sind und alle Grade regressiver Veränderungen erkennen lassen. Im Corpus uteri findet man die eigentlichen Tumorelemente in der Peripherie des großen Solitärknollens, wo derselbe an die gesunde Uterussubstanz angrenzt. Daselbst sieht man kleinere und größere Komplexe von ovalären oder runden, großen, dunkel gefärbten Zellkernen in einer gemeinsamen Protoplasmamasse, welche keine Zellgrenzen erkennen läßt, teilweise grob granuliert ist und intensive Färbung mit Eosin annimmt. Teilweise ist dieses Protoplasma von zahlreichen kleinen Vakuolen durchlöchert und liegt zwischen den angrenzenden, teils auseinandergedrängten, teils angefressenen Muskelbündeln in Form von schmalen Bändern und Balken, welche rundliche oder ovale oder mehr gitterförmige Lücken umschließen. An den Kernen sind teilweise Teilungsfiguren zu erkennen. Diese, dem gewucherten Syncytium der Chorionzotten entsprechenden — Tumorteile überwiegen der Menge nach stark gegenüber einer zweiten Zellform. Man findet neben bzw. zwischen den synzytialen Strängen eingeschlossen kleinere, längliche oder rundliche Zellkomplexe, deren Elemente rundlich oder polymorph gestaltet, gegeneinander in epithelialem Verbande deutlich abgegrenzt sind, und die ein helles Protoplasma und kleinere runde und hellere Zellkerne besitzen als die erwähnten Verbände synzytialer Elemente. Diese beiden Zellformen zeigen gegenüber der Uterussubstanz ein deutlich infiltrierendes Verhalten

Hosted by Google

und sind an der Peripherie des Tumors in Form schmaler Ausläufer bis weit im Gesunden zu finden. Im Uterusgewebe findet man in Tumornähe eine beträchtliche entzündliche Reaktion. Zahlreiche weiße Blutkörperchen und kleine Rundzellen liegen als perivaskuläre oder mehr strichförmige Infiltrate im Myometrium. Die glatten Muskelfasern zeigen, wo sie in Kontakt mit dem Tumorgewebe stehen, teilweise Zerfallserscheinungen. Peripher von der Zone reaktiver Entzündung findet man im Myometrium hier und da vereinzelte kleinste Synzytialverbände. Die Tumorelemente, welche also rein epithelialen Charakter zeigen, gewinnen enge Beziehung zum uterinen Blutgefäßsystem (Abb. 3). Noch weit

Abb. 3.



Querschnitt durch ein uterines, kleineres Blutgefäß aus der Peripherie des intramuralen Solitärtumors. *a* Serosa des Uterus; *b* Querschnitt eines Uteringefäßes; *c* Zapfen des Chorionepithelioms in Gefäßlumen.

von der Geschwulstgrenze findet man im Lumen mittlerer und kleinerer Venen Verbände von Tumorzellen teils in Gestalt von freien Geschwulstzapfen im Gefäßlumen, teils als wandständige Ansiedlung. Dabei ist das Blutgefäßlumen nicht absolut verlegt und zeigt keine komplizierende Thrombenbildung, sondern enthält zum Teil unveränderte rote Blutkörperchen.

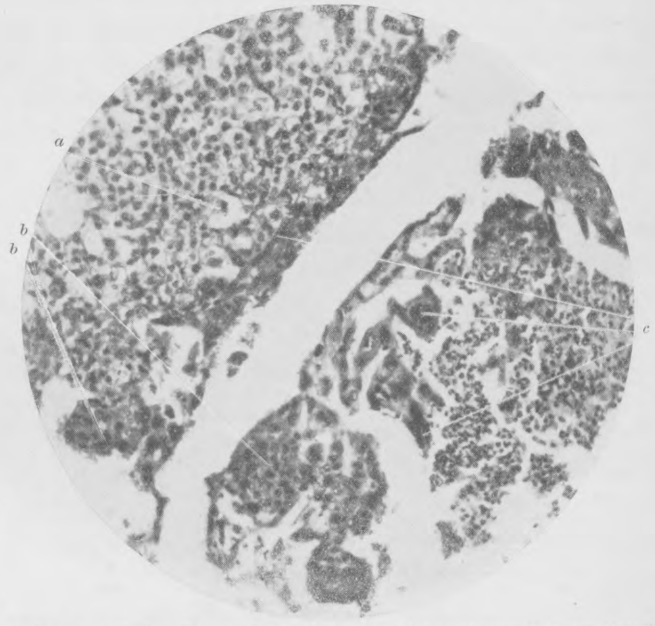
Die Uterusschleimhaut, welche auf längere Strecken die einzige Grenze des Tumors gegen das Cavum uteri bildet, ist frei von Geschwulstelementen. Sie zeigt dagegen das Bild einer starken unspezifischen Endometritis. Das Oberflächenepithel fehlt meist, wo es vorhanden ist, zeigt es keine Besonderheiten. Uterindrüsen sind spärlich vorhanden und haben teilweise degenerierte Epithelien. Die Stromablutgefässe sind erweitert. Im Stroma besteht eine starke diffuse Infiltration mit Lymphozyten bzw. kleinen Rundzellen und weniger Leukozyten. Im allgemeinen sind die Stromazellen schmal und spindlig. Daneben findet man kleinere Inseln mit einer deutlichen dezidualen Reaktion der Stromazellen. Schleimhautblutungen fehlen.

In der Zervix findet man im Prinzip das gleiche Bild, jedoch ist hier der Tumor mehr gemischt aus Blutungen, Nekrosen und soliden Anteilen des eigentlichen Geschwulst-

Hosted by Google

gewebes. In der Umgebung des äußeren Muttermundes finden wir eine typische fibromuskuläre Zervikalwand mit charakteristischem Portioepithel und regulären Zervikaldrüsen. Höher hinauf fehlt die Mukosa und die ganze Zervixwand ist aufgeblättert und zerstört durch das Nebeneinander von proliferierenden, exsudativen und regressiven Veränderungen im Gefolge des Geschwulstwachstums. Die Blutungen liegen teils mehr strichförmig zwischen den Lamellen der Zervikalwand, teils bilden sie größere und kleinere Agglomerate. Auch hier findet man eine stärkere entzündliche Infiltration des Mutterbodens in Tumornähe. Ganz besonders stark ist das endovaskuläre Wachstum von Ge-

Abb. 4.



Schnitt aus dem zervikalen Tumoranteil. Vorwiegend Langhanszellen im Zervikalstroma. *a* Zervikalstroma; *b* Tumorelemente vom Typ der Langhanszellen; *c* Tumorelemente synzytialer Natur.

schwulstpartien ausgeprägt. Die Tumorzellen selbst sind hier in weit größeren intakten Verbänden zu finden als in dem korporealen Tumor (Abb. 4). Diese Geschwulstteile sind gemischt aus den oben beschriebenen Elementen, also aus Synzytium und Langhansschicht. Im Gegensatz zu dem mehr synzytialen Charakter des Korpustumors überwiegen in der Zervix sehr häufig die Langhanszellen. Im erhaltenen Zervixgewebe liegen stellenweise Ansammlungen braunpigmentierter Zellen, die wohl mit dem Abtransport alten Blutpigmentes zusammenhängen.

Das aufgeschnittene Ovar zeigt, daß die von außen sichtbaren Zystchen einen leicht gelblichen serösen Inhalt haben. Weder makroskopisch noch histologisch ist in der Wand der kleinen Hohlräume Luteingewebe festzustellen. Somit ist kein Beweis für die Annahme zu erbringen, daß es sich hierbei nicht um eine banale kleinzystische Degeneration der Ovarien handelt, sondern um den Ausgang der bei Blasenmolen in einem Teil der Fälle erfolgenden Umwandlung der Ovarien in ein System von Luteinzysten.

Epikrise. Der oben dargestellte Befund läßt den beschriebenen Tumor

Hosted by Google

mit Sicherheit als ein Chorionepithelioma malignum erkennen. Ätiologisch dürfte die Erkrankung zurückzuführen sein auf die vor Jahresfrist vorausgegangene Blasenmolenschwangerschaft. Die Latenzzeit von einem Jahr ist an sich nicht allzu selten. Auffallend ist, daß die Erkrankung bis in die letzte Zeit symptomlos verlief bei regulärem Verhalten der Menses, ohne interkurrente Blutungen und ohne Ausfluß. Der intakte äußere Muttermund mag die Geschwulst vor Läsionen und Infektion geschützt haben. Das Endometrium selbst war nur sekundär an der Erkrankung beteiligt. Ein Trauma war angeblich der ersten starken Blutung nicht vorausgegangen. Es dürfte sich um die Arrosion eines stärkeren Zervikalgefäßes durch das Tumorgewebe gehandelt haben, also um einen analogen Fall, wie wir ihn bei der Ruptur der Tubargravidität häufig finden, wo ebenfalls das Chorionepithel die mütterlichen Blutgefäße eröffnet. Auch in unserem Falle ist die gerinnungshemmende Eigenschaft des Zottenüberzuges als Erklärung für die schwere Stillbarkeit der Blutung heranzuziehen. Durch das erste ärztliche Eingreifen kam es zur Infektion des Tumors in der Zervix. Das rasche Wachstum der Geschwulst während der Krankenhausbeobachtung ist charakteristisch für das Chorionepitheliom und ein Beweis der hohen klinischen Malignität dieses Falles. Daß ein Ca. portionis angenommen wurde, ist schwer erklärlich in Anbetracht der bis zum gewissen Grade typischen Blasenmolenanamnese. Auffallend ist das völlige Fehlen von Metastasen trotz des großen Genitaltumors, welcher nachweisbar endovaskulär sich ausbreitete. Eine Erklärung hierfür ist nicht zu geben. Das Auftreten der postoperativen Peritonitis nimmt nicht wunder, da die Geschwulst stark jauchte und die mehrfache Kontinuitätstrennung der Uteruswandung von vornherein ein Operieren im Sauberen illusorisch machte. Einen nochmaligen Hinweis verdient die günstige Wirkung der Aortenkompression, ohne die eine tödliche Blutung kaum zu verhindern gewesen wäre.

Zum Schluß bleibt zu erörtern die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen dem solitären Korpustumor einerseits und der diffusen Infiltration der Zervix mit Tumormassen anderseits. Welches ist der primäre Tumor und welchen soll man als den metastatischen Sekundärtumor ansprechen?

Eine Entscheidung ist mit absoluter Sicherheit nicht zu treffen. Ich halte den zervikalen Tumor für den primären und die korporeale Geschwulst für eine Metastase desselben. Diese Annahme setzt voraus, daß das Chorionepitheliom seinen Ausgang nahm von einer tief sitzenden Plazenta bzw. einer Placenta praevia. Für diese Ansicht spricht: 1. die geringe Beteiligung der Uterusschleimhaut an dem Prozeß, 2. die Größe und Flächenhaftigkeit des zervikalen Tumors gegenüber dem relativ gut abgegrenzten solitären Tumor in der linken Korpuswand. Die Form des korporealen Tumors ist zwanglos zu erklären aus einem Wachstum desselben von einem Tumorembolus her. Das

Hosted by Google

durchaus flächenhafte Wachstum des endozervikalen Tumors ist schwer in Einklang zu bringen mit der Annahme einer hämatogenen Metastasierung von dem primär korporealen Tumor her. Man müßte eine multiple Verschleppung von Tumormaterial annehmen. Daß es sich nicht um ein kontinuierliches Fortwachsen von dem uterinen Tumor her handelt, zeigt ein Blick auf das Präparat. Der korporeale Tumor ist von der kranken Zervix deutlich getrennt. Am ungezwungensten erklärt sich die Form der Zervixzerstörung, wenn man annimmt, daß die Erkrankung von allen oder doch von zahlreichen Stellen eines ursprünglich zervikalen bzw. isthmischen Plazentarbodens bei der vorangegangenen Blasenmolenschwangerschaft ihren Ausgang genommen hat.

Die dargestellten Besonderheiten dieses Falles von Chorionepithelioma malignum mögen seine ausführlichere Darstellung gerechtfertigt erscheinen lassen, obgleich die prinzipiellen Fragen über die Erkrankung längst eine befriedigende Klärung erfahren haben.

XXXVI.

Aus der Landesfrauenklinik und Hebammenlehranstalt Karlsruhe.
(Direktor: Prof. Dr. G. Linzenmeier.)

Vigantol und ultrafiltrables Kalzium nebst einigen vorläufigen kasuistischen Mitteilungen über Vigantolanwendung in der Gynäkologie.

Von Dr. **M. Rodecurt.**

Nach eigenen früheren Untersuchungen (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1928, Bd. 93, Heft 2) besteht in der Gravidität und in verstärktem Maße bei Hyperemesis, Eklampsismus und Eklampsie eine Verminderung des ultrafiltrablen Kalziums im Blutserum. Auch in der Gewebsflüssigkeit konnte ich während der Schwangerschaft eine Hypokalkämie feststellen.

Bekanntlich läßt sich nur schwer durch Kalkmedikation (auch intravenöse) eine Kalkspiegelsenkung im Blutserum (oder in der Gewebsflüssigkeit) für längere Zeit beheben. Betreffs Afenil und Kalzium-Sandoz verweise ich auf meine früheren Arbeiten (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2 und Med. Klinik 1928, Nr. 29: „Über die Beeinflußbarkeit des Kalziumspiegels während der Schwangerschaft mit Kalzium-Sandoz").

Vigantol soll nun eine bessere Resorption und Ausnützung des Nahrungskalks bedingen.

Ich versuchte deshalb, durch gleichzeitige Gabe von Vigantol und einem Kalkpräparat die Resultate zu bessern.

Hosted by Google

Sämtliche Untersuchungen wurden in mit dem Hochdruckapparat von Brukner ultrafiltriertem Serum vorgenommen; Kalkbestimmung nach de Waard, Kaliumbestimmung nach Kramer-Tisdall, Natriumbestimmung nach H. Müller (siehe Rodecurt-Koenig-Regensburger, Über ultrafiltrables Kalzium, Kalium und Natrium bei normaler und pathologischer Schwangerschaft, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2).

1. Nur Vigantol:

In 6 eigenen Untersuchungen (Graviditas mens 7—9) erhöhte Vigantol allein schon in 5 Fällen den Kalkspiegel des Blutserums (Fall 1—5, siehe Protokolle am Schluß der Arbeit.)

In einem Fall trat eine Kalkerniedrigung durch Vigantol ein. Wie ist diese zu erklären? Handelt es sich etwa um eine stärkere Resorption durch die Gewebe? Auf diese Frage wollen wir erst später eingehen.

2. Vigantol + Afenil (Fall 7—8):

Fall 7: Gesunde Gravida mens 9:
1. Tag: 3 Dragees Vigantol;
2. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Afenil;
3. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Afenil;
4. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Afenil.

24 Stunden später war der Kalkspiegel um 2,85 mg % erniedrigt, in einem Vergleichsfall mit Afenil allein (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 93, Heft 2, S. 433, Fall 5) war er unverändert geblieben.

Ist nun die Blutserumkalkspiegelsenkung nach Vigantol + Afenilmedikation durch Kalkresorption der Gewebe zu erklären?

Fall 8: Gesunde Gravida mens 8:
1. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Afenil;
2. Tag: 3 Dragees Vigantol;
3. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Afenil;
4. Tag: 3 Dragees Vigantol;
5. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Afenil;
6. Tag: 3 Dragees Vigantol;
7. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Afenil.

24 Stunden später war der Kalkspiegel um 4,34 mg % erhöht. Ein Vergleichsfall mit Afenil allein (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2, S. 433, Fall 9) ergab eine Ca-Verminderung um 0,3 mg %[1]).

[1]) Natürlich liegen solche Differenzen weit im Fehlerbereich, sie wurden nur des allgemeinen Vergleichs wegen errechnet.

Hosted by Google

Durch Vigantol + Afenilmedikation ist also der Blutserumkalkspiegel beträchtlich erhöht (wahrscheinlich mit entsprechender Erhöhung des Gewebekalks).

3. Vigantol + Kalzium-Sandoz.

a) Kalzium-Sandoz intravenös (Fall 9):

Gesunde Gravida mens 8:

1. Tag: 3mal 10 Tropfen Vigantol;

2. Tag: 3mal 10 Tropfen Vigantol + 1 Ampulle Kalzium-Sandoz intravenös.

24 Stunden später Ca-Verminderung um 1,64 mg %, dagegen in einem Vergleichsfall (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2, S. 437, Fall 2) um nur 0,67 mg %.

Der Ca-Gehalt hat also nach Kalzium-Sandoz + Vigantolmedikation stärker abgenommen als nach Kalzium-Sandoz allein (mehr Kalk vom Gewebe resorbiert?).

b) Kalzium-Sandoz intramuskulär (Fall 10—13):

Fall 10: Gesunde Gravida mens 9—10:

24 Stunden nach einer Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär + 3 Dragees Vigantol war der Ca-Wert unverändert, in einem Vergleichsfall (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2, S. 434, Fall 1) um 2,72 mg % erhöht.

Anscheinend ist also nach Kalzium-Sandoz + Vigantol mehr Kalk ins Gewebe abgeführt als nach Kalzium-Sandoz allein.

Fall 11: Gesunde Gravida mens 9—10.

24 Stunden nach an 2 aufeinanderfolgenden Tagen gegebenen je 1 Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär + 3 Dragees Vigantol war der Ca-Gehalt um 1,65 mg % erniedrigt, in einem Vergleichsfall (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2, S. 435, Fall 4) um nur 0,75 mg %.

Wieder ist nach Kalzium-Sandoz + Vigantol der Blutserumkalkspiegel stärker erniedrigt als nach Kalzium-Sandoz allein (mehr Kalk nach Kalzium-Sandoz + Vigantol im Gewebe abgelagert?).

Fall 12: Gesunde Gravida mens 10:

1. Tag: 3mal 10 Tropfen Vigantol;

2. Tag: 3mal 10 Tropfen Vigantol + 1 Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär;

3. Tag: 3mal 10 Tropfen Vigantol + 1 Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär;

4. Tag: 3mal 10 Tropfen Vigantol + 1 Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär;

Hosted by Google

Nach 24 Stunden ergab sich eine Kalziumerniedrigung um 0,66 mg %, in einem Vergleichsfall (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2, S. 435, Fall 8) eine Ca-Erhöhung um 0,75 mg %.

Wahrscheinlich wird nach Kalzium-Sandoz + Vigantol vorübergehend der Blutserum-Ca-Gehalt stark erhöht und dann eine größere Kalkmenge als nach Kalzium-Sandoz allein ins Gewebe abgeschoben und damit der nach 24 Stunden bestimmte Blutserumkalziumspiegel gefallen sein.

Fall 13: Gesunde Gravida mens 8:

1. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär.
2. Tag: 3 Dragees Vigantol;
3. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär.
4. Tag: 3 Dragees Vigantol;
5. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär;
6. Tag: 3 Dragees Vigantol;
7. Tag: 3 Dragees Vigantol + 1 Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär.

24 Stunden später Ca-Erhöhung um 4,08 mg %, in einem Vergleichsfall (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2, S. 435, Fall 9) um nur 0,55 mg %.

Nach Kalzium-Sandoz + Vigantol ist also der Blutserumkalkspiegel ganz bedeutend mehr gestiegen als nach Kalzium-Sandoz allein.

c) Kalzium-Sandoz-Pulver (Fall 14—15):

Fall 14: Adnexitis post abortum mens 2, Akne vulgaris: nach 30 g Kalzium-Sandoz-Pulver (3mal täglich 1 Teelöffel) und während dieser Zeit gegebenem Vigantol (3mal täglich 10 Tropfen) war der Ca-Spiegel um 3,85 mg % erhöht.

Eine Gravidität mens 8 (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2, S. 437, Fall 2) hatte nach 50 g Kalzium-Sandoz-Pulver (täglich 3 Eßlöffel) eine Ca-Erhöhung um 1,89 mg % ergeben.

Fall 15: Gesunde Gravida mens 9—10. Nach 100 g Kalzium-Sandoz-Pulver (täglich 3 Eßlöffel), während der Zeit 3mal täglich 10 Tropfen Vigantol, trat eine Ca-Erniedrigung um 3,75 mg %, in einem Vergleichsfall (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2, S. 437, Fall 1) eine Ca-Erhöhung um 3,65 mg % auf.

Anscheinend ist somit wohl nach Kalzium-Sandoz-Pulver + Vigantol eine größere Kalkmenge vom Gewebe resorbiert.

Hosted by Google

4. Vigantol + Kalzan.

a) Kalzanpulver: Fall 16—17.

Fall 16: Gesunde Gravida mens 8.

Nach 100 g Kalzanpulver (3mal täglich 1 Teelöffel): Ca-Erniedrigung um 0,78 mg %.

Fall 17: Gesunde Gravida mens 8:

Nach 100 g Kalzanpulver (3mal täglich 1 Teelöffel) und während der Zeit gegebenem Vigantol (3mal täglich 1 Dragee): Ca-Erhöhung um 2,19 mg %.

Der Ca-Spiegel im Blutserum ist mithin nach Kalzanpulver + Vigantol im Gegensatz zu Kalzanpulver allein erhöht (wohl auch sicher mehr Kalk vom Gewebe resorbiert).

b) Kalzantabletten: Fall 18—19.

Fall 18: Gesunde Gravida mens 8:

Nach 45 Tabletten Kalzan (3mal täglich 2 Tabletten): Ca-Verminderung um 0,76 mg %.

Fall 19: Gesunde Gravida mens 8:

Nach 45 Tabletten Kalzan (3mal täglich 2 Tabletten) + Vigantol (3mal täglich 10 Tropfen): Ca-Verminderung um 1,3 mg %.

Bei beiden Graviden legte ich nach beendeter Medikation eine Emplastrum cantharidum-Blase an und untersuchte die Gewebsflüssigkeit.

Bei der Patientin, die gleichzeitig Vigantol erhalten hatte, fand ich 11,84 mg % Ca, bei der anderen 9,91 mg % Ca. Als Ca-Mittelwert der Gewebsflüssigkeit von 10 Fällen normaler Schwangerschaft (letzte 5 Monate) bekam ich 6,32 mg % Ca (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 93, Heft 2, S. 428.)

Es geht doch wohl aus diesen Fällen einwandfrei hervor, daß 1. nach Kalzantabletten + Vigantol eine ganz bedeutende Ca-Erhöhung in der Gewebsflüssigkeit nachzuweisen war, daß 2. hier der Kalkgehalt mehr zugenommen hatte als bei reiner Kalzantablettenmedikation und daß 3. die stärkere Ca-Erniedrigung im Blutserum der zweiten Patientin im Vergleich zur ersten, die nur Kalzantabletten erhalten hatte, durch größere Kalkresorption des Gewebes bedingt war.

Damit ist doch wohl der Beweis erbracht, daß auch in unseren früheren Fällen, in denen ich bei gleichzeitiger Vigantolgabe eine größere Kalkspiegelsenkung im Blutserum fand als bei reiner Kalkmedikation, diese — wie schon vermutet — eben durch stärkere Ca-Abschiebung in die Gewebe verursacht war.

Hosted by Google

Leider konnten wir nicht bei mehr Patientinnen bzw. 2mal bei derselben die Blasenmethode anwenden.

Anhangsweise möchte ich noch berichten, daß ich mit Hilfe der Hornungschen Normosalquaddelmethode (Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, Nr. 43, S. 2723; siehe auch P. Obladen, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 91, Heft 3) die Frage prüfte, ob in der zweiten Schwangerschaftshälfte eine Beziehung zwischen ultrafiltrablem Blutserumkalziumgehalt und Präödembildung besteht und hierdurch etwa die wechselnden Kalkwerte bedingt sein könnten.

In 12 Fällen konnte ich solche Beziehungen nicht finden:

Nr.	Quaddelzeit am Unterschenkel Min.	Ca mg %	K mg %	Na g %	Quot.
1	50	6,90	18,96	0,201	2,75
2	60	8,02	27,48	0,143	3,43
3	40	7,55	34,29	0,190	4,54
4	70	6,96	38,13	0,155	5,48
5	60	8,70	25,35	0,201	2,91
6	45	7,70	15,41	0,264	2,00
7	30	4,74	10,80	0,200	2,28
8	25	7,70	11,86	0,211	1,54
9	50	4,50	—	0,140	—
10	65	7,74	10,80	0,208	1,40
11	65	4,86	14,70	0,205	3,02
12	50	7,47	—	0,247	—

Auch bezüglich K, Na und Quot. konnte ich keine Beziehungen zur Quaddelzeit feststellen (siehe Tabelle).

Bei einer Eklampsie sub partu (starke Ödeme, Albumen +++, Blutdruck 195/110) fand ich etwa 12 Stunden vor dem ersten eklamptischen Anfall am Unterschenkel eine Quaddelzeit von 3 Minuten, am Unterarm von 10 Minuten (später entwickelten sich auch klinisch nachweisbare Ödeme an den oberen Extremitäten). Die Blutserumuntersuchung ergab kurz vor der Quaddelsetzung:

4,46 mg % Ca; 18,19 mg % K; 0,202 g % Na.

Nach diesen experimentellen Untersuchungen wandten wir Vigantol bei einigen gynäkologischen Erkrankungen an.

Wenn auch die Zahl der Fälle zu einem nur einigermaßen abschließenden Urteil viel zu gering ist, so möchte ich doch wenigstens über unsere bisherigen Erfahrungen lediglich kurz berichten, ohne mir eine Kritik zu erlauben.

Bei 5 leichten bis mittelschweren Hyperemesisfällen hatten wir mit Vigantol-Dragees (täglich 3) allein immer einen sehr schönen Erfolg. Übelkeit und Erbrechen hörten völlig auf, bei sehr gutem Appetit bis zu 4,5 kg Gewichtszunahme in 2—3 Wochen, ausgezeichnetes Allgemeinbefinden.

Hosted by Google

In 2 Fällen untersuchte ich den Kalkgehalt im Blutserum:

1. Fall: 5,28 mg % Ca; 12,22 mg % K; 0,173 g % Na.

Bei der Entlassung: 9,42 mg % Ca; 25,71 mg % K; 0,219 g % Na.

2. Fall: 5,44 mg % Ca; 23,16 mg % K; 0,211 g % Na.

Bei der Entlassung: 9,18 mg % Ca; 26,77 mg % K; 0,234 g % Na.

Anhangsweise möchte ich berichten, daß wir 2 mittelschwere Hyperemesisfälle nur mit Höhensonnenganzbestrahlungen mit gutem Erfolg behandelten:

1. Fall: 7,22 mg % Ca; 14,64 mg % K; 0,121 g % Na.

Nach 10 Höhensonnenbestrahlungen: 8,20 mg % Ca; 25,82 mg % K; 0,181 g % Na.

2. Fall: 6,22 mg % Ca; 25,81 mg % K; 0,202 g % Na.

Nach 8 Höhensonnenbestrahlungen: 6,27 mg % Ca; 29,26 mg % K; 0,144 g % Na.

9mal wandten wir Vigantol bei Blutungen an:

1. Klimakterische Blutungen (Kürettage, Röntgenkastration (vor 1 Jahr), Radium (vor 2 Monaten), Gynergentabletten ohne Erfolg): Vigantol (3 Wochen täglich 1 Teelöffel der 1%igen öligen Lösung) hat prompte Wirkung, außerdem Appetitsteigerung und Gewichtszunahme.

2. Mittelstarke Carcinoma colli-Blutung: Prompte Wirkung (täglich 3 Dragees, sonst keinerlei Behandlung).

3. Klimakterische Blutungen, seit 3 Wochen dauernd: Auf Vigantol steht die Blutung, bei Absetzen erneute Blutung, die auf Vigantol (3 Dragees täglich) völlig aufhört.

4. 24jährige Patientin. Menorrhagien. Sistomensin ohne Erfolg. 6 Tage Vigantol (3mal täglich 10 Tropfen): Kein Erfolg.

5. 40jährige Patientin. Meno-Metrorrhagien. Auf Vigantol Periode (bisher 1mal) normal stark und zur rechten Zeit.

6. Mittelstarke Karzinomblutung (Blumenkohl der Portio uteri). Auf Vigantol steht die Blutung prompt, bei Aussetzen erneute Blutung, die wieder auf Vigantol steht.

7. Klimakterische Blutungen: Kein Erfolg.

8. Klimakterische Blutungen: Kein einwandfreier Erfolg.

9. Starke Myomblutungen: Erfolg (bedeutendes Nachlassen der Blutungen).

Bei konstitutionellem Fluor asthenischer Patientinnen hatten wir in einigen Fällen durch Vigantol anscheinend einen Erfolg.

Bei sekundärer Anämie sahen wir weder mit Vigantol allein, noch bei gleichzeitiger Eisenpillengabe eine sonderliche Wirkung.

Sonst wurde uns noch von einigen Patientinnen über subjektive

Hosted by Google

Besserung, Hebung des Allgemeinzustandes und Appetitsteigerung berichtet bei Pyosalpingen, klimakterischer Arthropathie (?) und einigen anderen Fällen.

Zusammenfassung.

1. Bei 6 Graviden (letzte 5 Monate) trat nach Vigantol in 5 Fällen eine Zunahme des ultrafiltrablen Kalziums im Blutserum auf. Anscheinend wird durch Vigantol auch der Gewebekalk erhöht.
2. Die Wirkung einer Kalktherapie (Afenil, „Kalzium-Sandoz"-Ampullen und -Pulver, Kalzanpulver, Kalzantabletten) bei Hypokalkämie läßt sich — wie experimentell gezeigt werden konnte — durch gleichzeitige Vigantolgabe steigern.
3. Auch der Gewebekalk erfährt hierbei eine stärkere Zunahme als bei reiner Kalkmedikation.
4. Es empfiehlt sich deshalb, jede Kalktherapie durch Vigantol, das gleichsam als Katalysator wirkt, zu unterstützen.
5. Bei Hyperemesis gravidarum sahen wir von Vigantol Gutes, bei sekundärer Anämie keine Wirkung.
6. Ob sich Vigantol bei konstitutionellem Fluor asthenischer Patientinnen und bei bestimmten Blutungen bewährt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Protokolle.

Fall 1: 6,97 mg % Ca; 25,92 mg % K; 0,150 g % Na; 3,72 Quot. K/Ca. Nach 25 Dragees Vigantol (3mal täglich 1 Dragee): 7,33 mg % Ca; 22,89 mg % K; 0,179 g % Na; 3,12 Quot. K/Ca.

Fall 2: 8,70 mg % Ca; 25,35 mg % K; 0,201 g % Na; 2,91 Quot. K/Ca. Nach 25 Dragees Vigantol (täglich 2 Dragees): 11,80 mg % Ca; 20,38 mg % K; 0,242 g % Na; 1,73 Quot. K/Ca.

Fall 3: 7,70 mg % Ca; 15,41 mg % K; 0,264 g % Na; 2,00 Quot. K/Ca. Nach 25 Dragees Vigantol (3mal täglich 1 Dragee): 6,50 mg % Ca; 20,25 mg % K; 0,299 g % Na; 3,11 Quot. K/Ca.

Fall 4: 3,76 mg % Ca; 27,67 mg % K; 0,190 g % Na; 7,36 Quot. K/Ca. Nach 50 ccm Vigantol (1%ige Lösung in Öl, täglich 50 Tropfen): 7,89 mg % Ca; 11,98 mg % K; 0,242 g % Na; 1,52 Quot. K/Ca.

Fall 5: Urtikarielle Schwangerschaftsdermatose des Gesichts: 4,74 mg % Ca; 10,80 mg % K; 0,200 g % Na; 2,28 Quot. K/Ca. Nach 10 ccm Vigantol (3mal täglich 10 Tropfen): 6,70 mg % Ca; 17,90 mg % K; 0,245 g % Na; 2,67 Quot. K/Ca.

Die Schwangerschaftsdermatose blieb unbeeinflußt, desgleichen die Normosalquaddelzeit am Unterschenkel (30 Minuten, geringe Ödeme, Blutdruck 125/90).

Fall 6: 6,11 mg % Ca; 28,90 mg % K; 0,201 g % Na; 4,73 Quot. K/Ca. Nach 25 ccm Vigantol (3mal täglich 10 Tropfen): 7,96 mg % Ca; 31,39 mg % K; 0,311 g % Na; 3,94 Quot. K/Ca.

Hosted by Google

Fall 7: 7,70 mg % Ca; 11,86 mg % K; 1,54 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach der Medikation: 4,85 mg % Ca; 16,48 mg % K; 3,40 Quot. K/Ca. Vergleichsfall: 5,81 mg % Ca; 22,01 mg % K; 0,201 g % Na; 3,79 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach der Medikation: 5,81 mg % Ca; 47,60 mg % K; 0,201 g % Na; 8,19 Quot. K/Ca.

Fall 8: 7,74 mg % Ca; 10,80 mg % K; 0,208 g % Na; 1,40 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach der Medikation: 12,08 mg % Ca; 30,32 mg % K; 0,345 g % Na; 2,51 Quot. K/Ca. Vergleichsfall: 8,30 mg % Ca; 16,29 mg % K; 0,166 g % Na; 1,96 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach vier Ampullen Afenil (jeden 2. Tag eine Ampulle): 8,00 mg % Ca; 26,98 mg % K; 0,201 g % Na; 3,37 Quot. K/Ca.

Fall 9: 7,08 mg % Ca; 21,26 mg % K; 0,227 g % Na; 3,00 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach der Medikation: 5,44 mg % Ca; 18,77 mg % K; 0,233 g % Na; 3,45 Quot. K/Ca. Vergleichsfall: 8,00 mg % Ca; 21,24 mg % K; 0,212 g % Na; 2,66 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach einer Ampulle Kalzium-Sandoz intravenös: 7,33 mg % Ca; 28,76 mg % K; 0,267 g % Na; 3,92 Quot. K/Ca.

Fall 10: 6,92 mg % Ca; 21,39 mg % K; 0,180 g % Na; 3,09 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach der Medikation: 6,92 mg % Ca; 17,48 mg % K; 0,128 g % Na; 2,53 Quot. K/Ca. Vergleichsfall: 6,80 mg % Ca; 23,74 mg % K; 0,230 g % Na; 3,49 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach einer Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär: 9,52 mg % Ca; 14,51 mg % K; 0,115 g % Na; 1,52 Quot. K/Ca.

Fall 11: 6,26 mg % Ca; 20,32 mg % K; 0,200 g % Na; 3,25 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach der Medikation: 4,61 mg % Ca; 19,61 mg % K; 0,109 g % Na; 4,25 Quot. K/Ca. Vergleichsfall: 4,51 mg % Ca; 9,19 mg % K; 0,167 g % Na; 2,03 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gegebenen je einer Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär: 3,76 mg % Ca; 31,49 mg % K; 0,161 g % Na; 8,38 Quot. K/Ca.

Fall 12: 7,26 mg % Ca; 26,48 mg % K; 0,237 g % Na; 3,65 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach der Medikation: 6,60 mg % Ca; 25,06 mg % K; 0,208 g % Na; 3,80 Quot. K/Ca. Vergleichsfall: 4,51 mg % Ca; 8,51 mg % K; 0,234 g % Na; 1,89 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach an drei aufeinanderfolgenden Tagen gegebenen je einer Ampulle Kalzium-Sandoz intramuskulär: 5,26 mg % Ca; 12,41 mg % K; 0,251 g % Na; 2,36 Quot. K/Ca.

Fall 13: 4,86 mg % Ca; 14,70 mg % K; 0,205 g % Na; 3,02 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach der Medikation: 8,94 mg % Ca; 33,16 mg % K; 0,170 g % Na; 3,71 Quot. K/Ca. Vergleichsfall: 6,25 mg % Ca; 14,16 mg % K; 0,162 g % Na; 2,27 Quot. K/Ca. 24 Stunden nach vier Ampullen Kalzium-Sandoz intramuskulär (jeden 2. Tag eine Ampulle): 6,80 mg % Ca; 5,28 mg % K; 0,178 g % Na; 0,78 Quot. K/Ca.

Fall 14: 7,85 mg % Ca; 12,57 mg % K; 1,60 Quot. K/Ca. Nach der Medikation: 11,70 mg % Ca; 26,77 mg % K; 0,257 g % Na; 2,29 Quot. K/Ca. Gravidität mens 8 (Vergleichsfall): 7,97 mg % Ca; 21,66 mg % K; 0,224 g % Na; 2,72 Quot. K/Ca. Nach der Medikation: 9,86 mg % Ca; 25,92 mg % K; 0,150 g % Na; 2,63 Quot. K/Ca.

Fall 15: 7,90 mg % Ca; 25,32 mg % K; 0,213 g % Na; 3,21 Quot. K/Ca. Nach der Medikation: 4,15 mg % Ca; 26,03 mg % K; 0,328 g % Na; 6,27 Quot. K/Ca. Vergleichsfall: 3,76 mg % Ca; 31,49 mg % K; 0,161 g % Na; 8,38 Quot. K/Ca. Nach 100 g Kalzium-Sandoz-Pulver (täglich 3 Eßlöffel): 7,41 mg % Ca; 22,37 mg % K; 0,190 g % Na; 3,02 Quot. K/Ca.

Fall 16: 6,44 mg % Ca; 29,61 mg % K; 0,197 g % Na; 4,60 Quot. K/Ca. Nach 100 g Kalzanpulver (3mal täglich 1 Teelöffel): 5,66 mg % Ca; 32,45 mg % K; 0,418 g % Na; 5,73 Quot. K/Ca.

Fall 17: (Vergleichsfall): 6,44 mg % Ca; 28,19 mg % K; 0,204 g % Na; 4,38 Quot. K/Ca. Nach der Medikation: 8,63 mg % Ca; 31,39 mg % K; 0,261 g % Na; 3,64 Quot. K/Ca.

Fall 18: 6,20 mg % Ca; 31,65 mg % K; 0,208 g % Na; 5,10 Quot. K/Ca. Nach

Hosted by Google

45 Tabletten Kalzan (3mal täglich 2 Tabletten): 5,44 mg % Ca; 28,87 mg % K; 0,254 g % Na; 5,31 Quot. K/Ca. Gewebsflüssigkeit: 9,91 mg % Ca; 22,54 mg % K; 0,203 g % Na; 3,77 Quot. K/Ca.

Fall 19: 6,90 mg % Ca; 25,32 mg % K; 0,300 g % Na; 3,67 Quot. K/Ca. Nach der Medikation: 5,60 mg % Ca; 19,64 mg % K; 0,363 g % Na; 3,51 Quot. K/Ca. Gewebsflüssigkeit: 11,84 mg % Ca; 19,67 mg % K; 0,280 g % Na; 1,66 Quot. K/Ca. Mittelwerte der Gewebsflüssigkeit von 10 Fällen normaler Schwangerschaft (letzte 5 Monate): 6,32 mg % Ca; 21,64 mg % K; 0,223 g % Na; 3,47 Quot. K/Ca.

XXXVII.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. L. Aschoff.)

Zur Pathogenese des Icterus neonatorum.

Von Dr. **Willi G. Schultz.**

Mit 3 Abbildungen, darunter 1 farbige auf Tafel IV.

Es erscheint unnötig, die zahlreichen Theorien über den Icterus neonatorum einzeln zu diskutieren; das ist ausgiebig geschehen (bei Heynemann, Yllpö, Ibrahim im Handb. von Döderlein, v. Jaschke u. a.). Man kann feststellen, daß die rein mechanischen Theorien – auch die Quinckesche der Rückresorption von Mekoniumfarbstoff durch den offenen Ductus venosus Arantii — meist verlassen sind. Im Vordergrund des Interesses steht einerseits die Lehre von der hämatogenen Entstehung der Neugeborenengelbsucht und anderseits die Lehre von dem Übertritt des Gallenfarbstoffes in das Blut durch eine Parapedese der Leberzellen (Yllpö), wobei auch eine Kombination beider Faktoren herangezogen wird (Ibrahim u. a.).

Bekanntlich hat Yllpö aus der Tatsache, daß bei den ikterischen Neugeborenen trotz Erhöhung des Blutbilirubins keine vermehrte Bilirubinausscheidung gegenüber den nichtikterischen Neugeborenen in den Darm zustande kommt, geschlossen, daß das Wesentliche an dem Neugeborenenikterus eine sekretorische Insuffizienz der Leberzellen sein muß. Erkennen wir die Richtigkeit der Beobachtungen Yllpös an — und bei der Sorgfalt seiner Arbeiten ist daran nicht zu zweifeln —, so bleibt doch die Frage übrig, ob wirklich bei dem physiologischen Icterus neonatorum nur diese Insuffizienz der Leber bzw. der Leberzellen in Betracht kommt, oder ob daneben nicht doch ein vermehrter Blutkörperchenabbau im Sinne einer hyperfunktionellen Bilirubinbildung (Aschoff, Mc Nee, Lepehne) eine Rolle spielt. Und weiter bleibt die Frage zu beantworten, worauf die Insuffizienz der Gallenausscheidung seitens der Leber zurückzuführen ist, ob es sich um eine Insuffizienz der Leberzellen, also des eigentlichen Parenchyms, oder des gesamten Mechanismus der intra- und extrahepatischen

Hosted by Google

Gallenwege handelt. Somit ergeben sich für den Icterus neonatorum folgende drei Fragen:

1. Kann ein vermehrter Hämoglobinabbau als Folge des Geburtstraumas bei den Neugeborenen nachgewiesen werden?

2. Besteht außerdem noch eine Insuffizienz der Gallenausscheidung durch die Leber?

3. Worauf ist diese Insuffizienz zurückzuführen?

Wenn ich an die Beantwortung der ersten Frage herantrete, so verzichte ich hier auf eine nochmalige Wiederholung der dem Leser wohl geläufigen Vorstellungen über die anhepatozelluläre Bildung des Bilirubins, wie sie von der Aschoffschen Schule aus histologischen Bildern gefordert und von Mann und Magath experimentell sichergestellt ist. An diesen Feststellungen vermögen auch die Einwendungen Rosenthals und seiner Mitarbeiter über die Besonderheiten des Toluylendiaminikterus nichts zu ändern. Daß es sich bei diesen Formen von Vergiftungsikterus um besondere Kombinationen, und zwar von hyperfunktionellem und Stauungsikterus handelt, ist durch die Arbeiten von Eitel und Yuasa gezeigt worden. Ob auch beim Ikterus des Neugeborenen gelegentlich ähnliche Fälle vorkommen, wird noch zu erörtern sein.

Wir wenden uns also zunächst der Frage zu, ob überhaupt beim Neugeborenen ein vermehrter Hämoglobinabbau und damit auch vermehrte Bilirubinbildung nachgewiesen werden kann.

Seit den Arbeiten von A. Hirsch und Yllpö, die beide unabhängig voneinander zu ihren Ergebnissen kamen, ist es bekannt, daß der Blutbilirubinspiegel des Neugeborenen der Mutter gegenüber schon normalerweise erhöht ist, beim Ikterus sogar ganz beträchtlich ansteigt. Yllpö konnte zeigen, daß die Erhöhung nach der Geburt ganz besonders augenfällig wird, um am 10. Tage abzuklingen.

Welcher Art ist nun dieses Bilirubin, woher kommt es? Diese Fragen können wir heute mit Wahrscheinlichkeit zunächst mit Hilfe der bekannten Untersuchungen von H. van den Bergh entscheiden. Die Besonderheit der Bilirubinreaktion van den Berghs besteht kurz gesagt in der Beobachtung, daß die Ehrlich-Pröscherscche Diazoprobe auf Bilirubin in der fertigen Blasengalle und im Blutserum der mechanisch bedingten Ikterusformen (Resorptionsikterus) mit, aber auch ohne Alkoholzusatz positiv — und zwar prompt — ausfällt. Bei den hämatogen bedingten Ikterusformen (hämolytischer Ikterus usw.) fiel diese Reaktion des Blutbilirubins ohne Alkoholzusatz nur langsam (verzögert) aus, so daß man in die Lage kam, die einzelnen Ikterusformen nach der van den Bergh schen Reaktion in zwei Gruppen einzuteilen. Lepehne (Diskussion der van den Berghschen Reaktion siehe dort) hat das Blutserum der Neugeborenengelbsucht genau geprüft und dabei festgestellt, „daß beim Icterus neonatorum (ähnlich

Hosted by Google

dem hämolytischen Ikterus) funktionelles Bilirubin mit ganz ausgesprochen verzögerter Reaktion im Blute kreist". Diese Angaben Lepehnes sind mehrfach bestätigt worden (Knöpfelmacher und Kohn; Neuberger u. a.), während Yllpö die Bedeutung der van den Bergh schen Reaktion für den Ikterus Neonatorum nicht anerkennt.

Wenn auch Nachuntersucher einige Angaben Yllpös nicht ganz bestätigen konnten (Hellmuth, Haselhorst und Papendieck u. a.), so wird doch eine beträchtliche Erhöhung des Blutbilirubins bei Neu- und Frühgeborenen von den Autoren allgemein unterstrichen. Aus diesen rein physiologischen Beobachtungen geht also hervor, daß schon während der Geburt in dem zwischen Plazenta und Kind hin und her kreisenden Blute ein deutlicher Bilirubingehalt nachweisbar ist, der sich nach der Geburt noch verstärkt, um dann physiologischerweise langsam abzuklingen.

Diese jedenfalls schon bei der Geburt bestehende Bilirubinvermehrung im Blute könnte man natürlich auch auf mechanische Faktoren (Quetschung der Leber bei der Geburt, Veränderung der Druckverhältnisse in den Körperhöhlen usw.) zurückführen, wenn nicht der Umstand dagegenspräche, daß auch bei Kaiserschnittskindern, bei welchen die Geburt eben eingesetzt hat, gelegentlich der Ikterus auftreten kann. Damit entfallen die grobmechanischen Momente.

Umso wichtiger ist es nun, nach weiteren Anzeichen eines Blutabbaus zu suchen. Die Angaben von Hofmeier, Heimann u. a., daß bei ikterischen Neugeborenen geringere Erythrozytenzahlen als bei nicht ikterischen zu finden seien und daß hier die Ursache der Gelbsucht zu suchen sei, sind nicht bestätigt worden (Knöpfelmacher, Lukas u. a.). Das Absinken der anfänglich hohen Erythrozytenzahlen zur Norm vollzieht sich in den ersten Lebenstagen (Slavik, Lucas u. a.).

Wenn auch die Frage nach der Stärke und Regelmäßigkeit dieses Blutzerfalls noch immer diskutiert wird, so kann es sich jedenfalls kaum um eine einfache Hämolyse handeln. Die Angaben sind hierüber zwar widersprechend, doch konnten — im Gegensatz zu Silbermann — Fischl, Knöpfelmacher sowie Heimann wenigstens bei ikterischen Neugeborenen keine wesentlichen Zeichen für einen Blutabbau im Ausstrichpräparat finden. Die Resistenz der Erythrozyten soll bei Ikterischen sogar eher erhöht als vermindert sein, wie es kürzlich wieder Hornung, Neuberger im Gegensatz zu einigen Angaben älterer Autoren betonten. Die bei dieser Frage des Blutzerfalls nicht übereinstimmenden Befunde mögen darauf zurückzuführen sein, daß das Nabelschnurblut besonders empfindlich ist (Heynemann).

Es fragt sich, ob man andere morphologische Beweise für einen während und nach der Geburt stattfindenden Erythrozytenabbau beibringen kann. Folgen wir der Theorie der anhepatozellulären Gallenfarbstoffbildung, so

Hosted by Google

muß man einmal ähnlich wie bei gewissen experimentellen Ikterusformen (Mc Nee, Lepehne) eine deutliche Phagozytose der Erythrozyten im R.-E.-System und anderseits eine zunehmende Eisenablagerung finden.

Wohl die ersten Hinweise auf eine Erythrophagozytose bei der Gelbsucht des Neugeborenen finden sich bei Silbermann, der durch Punktion zahlreiche blutkörperchenhaltige Zellen in der Leber nachwies. Wahrscheinlich handelte es sich um abgestoßene Kupffersche Sternzellen (Lepehne). Später wies Beneke auf die Wichtigkeit der Kupfferschen Sternzellen für die Entstehung des Icterus neonatorum hin. Heynemann betont in seinem Schlußsatz über die Neugeborenengelbsucht, daß die Ursache des Zerfalls der roten Blutkörperchen „vielleicht in einer gesteigerten Tätigkeit der Kupfferschen Sternzellen" zu suchen sei. Genauere morphologische Beschreibung über den Blutzerfall in Zellen des R.-E.-Systems finden sich bei Lepehne, der in 2 Fällen von Neugeborenengelbsucht ausgesprochenen Erythrozytenzerfall innerhalb der Pulpazellen der Milz fand. Dann beschreibt A. Mayer Befunde von Erythrophagozytose in den Retikuloendothelien, und auch bei Schmincke finden sich Angaben, daß Bilder von Phagozytose roter Blutkörperchen innerhalb der Retikuloendothelien von Milz und Leber Früh- und Neugeborener „in der Tat recht häufig" seien. Somit kann man feststellen, daß eine derartige morphologisch sichtbare Beteiligung des R.-E.-Systems am Blutzerfall schon mehrfach beobachtet wurde.

Es ist verständlich, daß als Ergänzung zu diesen Beobachtungen die vornehmlich in Milz und Leber recht oft zu erhebenden Befunde von histochemisch darstellbarem Eisenpigment herangezogen werden. Daß es sich bei diesem Eisen wirklich um Bluteisen, Hämosiderin, handelt, ist höchst wahrscheinlich. Wenn auch nach Lubarsch bei den Eisenpigmentablagerungen in der Milz des Erwachsenen Zweifel darüber bestehen können, ob es sich in jedem Falle um Bluteisen handelt, so scheint doch die hämoglobinogene Natur der Eisenablagerungen in Milz und Leber von Früh- und Neugeborenen recht wahrscheinlich zu sein. Der u. a. hierfür sprechende Befund von Phagozytose der Erythrozyten in den Retikuloendothelien wird unten näher beschrieben werden.

Systematische Arbeiten über den Nachweis histochemischen Eisens bei menschlichen Neugeborenen sind in letzter Zeit mehrere erschienen. Ich weise vor allem auf Arbeiten von Lubarsch, Schwartz, Baer und Weiser, Böcker hin. Wenn auch Lubarsch, der nur die Milz untersuchte, in 325 Fällen bei Föten und Neugeborenen nur bei 31 Eisen nachweisen konnte, so scheint doch der Eisengehalt in den Milzen und Lebern Lebendgeborener ein ziemlich regelmäßiger Befund zu sein. Die Feststellung erscheint wichtig, daß der Ort der Eisenablagerungen von allen Untersuchern ziemlich übereinstimmend in die Zellen des R.-E.-Systems verlegt wird. Dabei betonen Schwartz, Baer und Weiser besonders

Hosted by Google

die „hervorragende Wichtigkeit des R.-E.-Apparates für den Blutuntergang", ohne jedoch zu entscheiden, ob der Hämoglobinabbau zu Eisen und Gallenfarbstoff im R.-E.-System selbst vor sich geht oder ob hier nur der anderswo zerlegte Blutfarbstoff gespeichert wird. Die Autoren (Schwartz) betonen außerdem, daß sie die Eisenablagerungen in Milz und Leber bei den Totgeburten nur in verhältnismäßig geringem Umfange erheben konnten oder daß das Eisen gelegentlich fehlte. Sie erklären das mit dem Umstand, daß die Geburtsblutungen, besonders der Gehirnhäute, in der Regel weniger entwickelt waren oder auch ganz fehlten; diese Geburtsblutungen sind nach Ansicht der Autoren für den erhöhten Eisengehalt in Milz und Leber der Neugeborenen verantwortlich zu machen. Böcker hebt hervor, daß man die Stärke der Eisenablagerungen bei Früh- und Neugeborenen mit einer Kurve vergleichen könne, deren erster Höhepunkt in den 6. Fötalmonat fällt. Die Kurve fällt dann etwas ab, um am Ende des intrauterinen Lebens — 10. Monat — ihr zweites Maximum zu erreichen. Leider sagt Böcker nicht, ob die betreffenden Föten, z. B. die des 6. Monats, normal geboren oder in utero gewonnen worden sind. Er sagt auch nicht, ob diese Föten nach der Geburt noch gelebt haben. So lassen sich seine Befunde nicht ohne weiteres mit den meinigen vergleichen, und es fehlt uns daher auch eine Erklärung für die Widersprüche zwischen seinen und meinen Befunden bei Föten vom 4. bis 6. Monat.

Durch die eben erwähnten Untersuchungen kann man wohl als feststehend annehmen, daß bei der großen Mehrzahl aller Lebendgeborenen und bald nach der Geburt Verstorbenen Eisen nachzuweisen ist, während die Verhältnisse bei den Totgeborenen schwanken. Ungeklärt blieb allerdings die Frage, ob diese Eisenablagerungen schon vor der Geburt bestanden hatten, ob sie anderseits mit einer Phagozytose der Erythrozyten in Verbindung gesetzt werden konnten. Es mußten also noch einmal an einer größeren Reihe von Neugeborenen, und zwar möglichst auch an Föten in utero, gleichzeitige Untersuchungen über Eisenablagerungen und Erythrophagozytose angestellt werden. Erst wenn sich hier eine gewisse Parallelität zwischen Blutzerfall und Eisenspeicherung ergab, konnte der Ring als geschlossen betrachtet werden. Außerdem mußte sich zeigen, ob tatsächlich erst mit dem Eintritt der Wehen der eigentliche Blutabbau beginnt oder nicht.

Auf Anregung von Herrn Professor Aschoff untersuchte ich zu diesem Zwecke alle zur Sektion kommenden Früh- und Neugeborenen. Vor allem wurde Wert darauf gelegt, möglichst frische Organe zur Untersuchung zu verwenden. Schon ein geringer Grad von postmortaler Hämolyse machte es unmöglich, die genauen Verhältnisse der Erythrozyten zu den Pigmenteinlagerungen der Zellen des R.-E.-Systems zu studieren. Besonders auffallend ist bei postmortalen Veränderungen das schnelle Schwächerwerden der Eisenreaktion, was von Hueck betont wird. Diese Veränderungen können dahin führen, daß die Eisenreaktion sogar völlig mißlingt. Von

Hosted by Google

meinem Material war aus diesem Grunde fast die Hälfte unbrauchbar. Im ganzen erwiesen sich 40 Fälle als verwertbar. Einen Teil der Neugeborenen verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Medizinalrat Dr. Walz, Stuttgart, Professor Dr. Loeschke, Mannheim, Dr. Rühl, Berlin-Westend, wofür ich auch an dieser Stelle herzlich danke.

Die Paraffinschnitte des in Müller-Formol fixierten und dann in 4%igem Formol aufbewahrten Materials wurden mit Hämatoxylin-Eosin, mit Alaunkarmin gefärbt und zur Darstellung des Eisens der Turnbull-Reaktion unterzogen. Die Berlinerblaureaktion (Perls) erscheint für genaue Untersuchungen ungeeignet; mehrere nach der Berlinerblaureaktion eisennegative Präparate zeigten mit der Turnbull-Reaktion deutliche mikroskopische Eiseneinlagerungen. Die besten Resultate erhält man mit einer frisch bereiteten konzentrierten Lösung von gelbem konzentriertem Schwefelammonium; auch nur einige Tage ältere Lösungen geben mitunter schlechtere Bilder. Demnach scheinen nur nach Untersuchungen mit der Turnbull-Reaktion an genügend frisch fixiertem Material Feststellungen über Intensität und Häufigkeit des Eisenpigments zuverlässig zu sein. (Nähere Einzelheiten über die Turnbull-Reaktion bei Hueck.)

Bei der überwiegenden Anzahl der nachfolgenden Untersuchungen beschränkte ich mich auf Milz und Leber, nachdem sich gezeigt hatte, daß in allen übrigen untersuchten Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts von Eisenablagerungen zu finden war. Ich sehe hier natürlich ab von gelegentlichen Eisenbefunden in Organen, in denen durch das Geburtstrauma eine Blutung entstanden war. Dafür fertigte ich genügend Übersichtsschnitte an, um einen möglichst sicheren Einblick in eine etwaige Erythrophagozytose einerseits und in Eisenpigmentablagerungen anderseits zu haben.

I. Da es zunächst meine Aufgabe sein sollte, den Beginn aller für einen Blutabbau in Betracht kommenden Faktoren festzustellen, untersuchte ich drei Föten, die den Geburtsvorgang überhaupt nicht durchgemacht hatten. Es handelte sich um je einen Föt aus dem 4., 5. und 6. Monat, die infolge des Todes der Mutter in utero erhalten wurden. Bei diesen 3 Fällen findet sich Eisen in geringer Menge nur in der Leber: das perivaskuläre Gewebe der größeren Pfortaderäste zeigt Spuren von Eiseneinlagerungen in sehr feinkörniger Form. In einem Falle (Föt aus dem 5. Schwangerschaftsmonat) ist diese perivaskuläre Speicherung etwas ausgeprägter; auch zeigen hier die Endothelien der Pfortaderäste zuweilen Eisen in feinkörniger Anordnung. Die übrigen Zellen der Leber sind dagegen frei von Eisen, insbesondere lassen sich Zeichen einer Phagozytose von Erythrozyten in keinem Falle nachweisen. Die Milzen dieser 3 Fälle sind eisenfrei; auch hier keinerlei Zeichen einer Erythrophagozytose. Diese drei Föten sprechen durchaus für die Befunde von Schwartz, Baer und Weiser, nach denen eine stärkere Eisenablagerung erst mit oder nach dem Geburtsvorgang nachzuweisen ist.

Hosted by Google

II. Zu welcher Zeit also beginnen die Eiseneinlagerungen beim Früh- und Neugeborenen? Es lag nahe, zur Klärung dieser Frage alle diejenigen Kinder zu untersuchen, die tot zur Welt kamen. Unter diese Gruppe rechnen wir auch diejenigen Früh- und Neugeborenen, die nach der Geburt eine kurze Zeitlang Herzschlag zeigten, jedoch nicht spontan geatmet hatten. Es handelt sich im ganzen um 16 Fälle.

5 von diesen 16 Totgeborenen entsprechen ganz denen der I. Gruppe, d. h. eine ausgeprägtere Eisenablagerung ist an ihnen nicht nachweisbar. Bei 4 Fällen war Eisen in Leber und Milz überhaupt nicht, in einem Falle nur im periportalen Gewebe (entsprechend der I. Gruppe) zu finden. Auch sonst zeigen diese 5 Fälle eine gewisse Übereinstimmung mit den Föten in utero; Phagozytose war in keinem Falle zu finden. Auch war die Geburtsdauer im allgemeinen sehr kurz, vier der Kinder waren schon intrauterin abgestorben. Ein Neugeborenes (Agenesie der Trachea), Geburtsdauer 3 Stunden, hatte post partum eine halbe Stunde Herzschlag; bei ihm fanden sich die erwähnten Eiseneinlagerungen.

An den übrigen 10 Fällen dieser Gruppe zeigen sich jedoch mehr oder weniger starke Eisenbefunde an den Retikuloendothelien von Milz und Leber. Dabei stellen sich die Kupfferschen Sternzellen bei der Eisenreaktion als diffus hellblaue Zellgebilde in den Kapillaren dar. Mitunter erscheinen sie deutlich geschwollen, wobei sie „sternförmig" die Kapillaren umfassen. In einigen Fällen enthalten auch die Leberzellen Eisen, das hier kaum einmal diffus wie in den Sternzellen, sondern gewöhnlich als feinere oder gröbere Körnchen zu sehen ist. Einen stärkeren Eisengehalt zeigt durchweg die Milz, und zwar in ihr ausschließlich die sogenannten Pulpazellen, die teilweise als tiefblaue, runde Zellen sichtbar sind. Demgegenüber scheinen die Sinusendothelien keinen Einfluß auf die Eisenspeicherung zu haben; sie geben die Eisenreaktion fast nie. Ebensowenig findet sich auch eine Eisenablagerung innerhalb der Milzfollikel. Besonders auffallend aber ist, daß sich in einigen Fällen deutliche Erythrophagozytosen in den Zellen des R.-E.-Systems nachweisen lassen. Die dann deutlich geschwollenen, mit der Eisenreaktion diffus blaugefärbten Kupfferzellen enthalten einen, seltener zwei deutliche abgeblaßte Erythrozyten, während Erythrorhexis nicht nachweisbar ist. (Siehe Abb. 1.) An der Phagozytose beteiligen sich offenbar etwas lebhafter auch die Pulpazellen der Milz. Der Blutabbau geht hier scheinbar schneller vor sich, man sieht häufiger Erythrozytenbruchstücke, wobei die Pulpazellen dunkelblau gefärbt sind. Die Sinusendothelien weisen in keinem Falle Phagozytose auf.

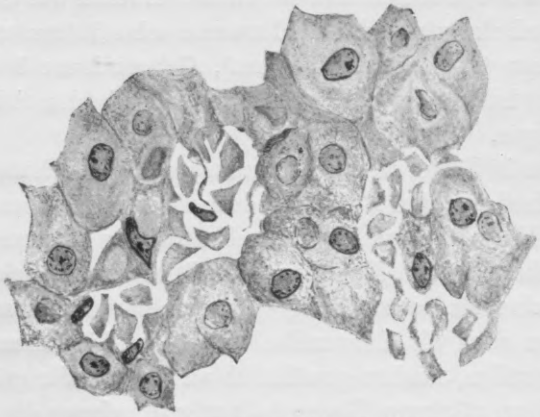
Bei diesen Eisenbefunden sind offenbar die Zellen des R.-E.-Systems die ausschließlichen Eisenträger, ja mehr noch, neben der Eisenfärbung zeigen sie zum Teil recht eindeutige Befunde von Erythrophagozytose. Bei diesen Totgeborenen haben also die Eiseneinlagerungen schon begonnen, für einen Teil des Eisens ist offenbar die auftretende Erythrophagozytose verantwort-

Hosted by Google

lich zu machen. Demnach scheint der Geburtsvorgang einen entscheidenden Einfluß zu haben.

III. In Verfolgung der obigen Befunde müssen wir jetzt eine weitere Frage stellen: Welche Befunde für Eisenstoffwechsel und Phagozytose lassen sich bei Kindern erheben, die eine Zeitlang gelebt haben. Es handelt sich bei dieser III. Gruppe um 16 Früh- und Neugeborene. (10 von ihnen lebten nur wenige Stunden, höchstens 1 Tag lang, 4 wurden 3 Tage, 2 8 Tage alt.) Unter diesen Fällen der Lebendgeborenen läßt kein einziger die mitunter stark hervortretenden Eisenablagerungen vermissen, die auch hier in der Hauptsache in den Zellen des R.-E.-Systems der Milz und Leber zu finden

Abb. 1.



269/28. II. Gruppe (Totgeborene). Ausgetragen, 30 Minuten Herzschlag, keine Spontanatmung. Gestorben an intrakranieller Blutung.
Zwei Kupfferzellen mit Erythrophagozytose und diffuser Eisenfärbung. In den Leberzellen kein Eisen. (Pulpazellen der Milz ebenfalls Erythrophagozytose.)

sind. Im übrigen entspricht das Bild etwa den Befunden, wie sie zuletzt für die eisenpositiven Fälle der Totgeborenen beschrieben wurden; nur die Menge des Eisens ist deutlich vermehrt: die Kupfferzellen geben die Reaktion zum Teil viel stärker; sie sind – eisenpositiv – gewöhnlich in größerer Anzahl vorhanden, als bei der letzten Gruppe. Ebenso sind die Leberzellen in einigen Fällen stärker beteiligt: das Eisen ist in ihnen — wie gewöhnlich bei Neugeborenen — in kleinen Körnchen abgelagert; auffallend ist die bezirkweise Anordnung dieser eisenpositiven Leberzellen. Von einer besonderen Bevorzugung bestimmter Lebergebiete konnten wir uns nicht überzeugen; mitunter hat man vielleicht den Eindruck, als ob die Leberzellen in der Umgebung größerer Pfortaderäste stärker an der Eiseneinlagerung beteiligt seien.

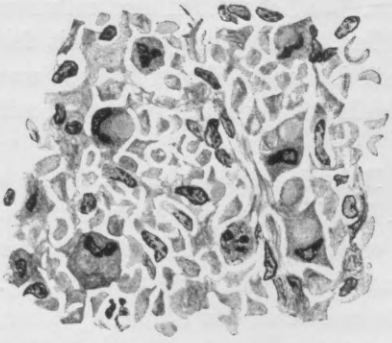
Die Eisenablagerungen in der Milz sind in keinem Falle zu vermissen. Den Hauptanteil haben wieder die Pulpazellen; in wenigen Fällen sind auch die Endothelien der Milzsinus — in freilich sehr geringem Grade — an der Speicherung beteiligt.

Hosted by Google

Den erhöhten Eiseneinlagerungen entsprechend, sind Befunde von Phagozytose roter Blutkörperchen bei dieser dritten Gruppe häufiger zu erheben als bei den Totgeborenen. Zwar muß man vor allem in der Leber oft recht lange nach eindeutigen Bildern suchen, ja, in wenigen Fällen gelang es nicht, für die Leber Phagozytosen nachzuweisen. Gewöhnlich „hilft dann die Milz aus", wo Pulpazellen mit Erythrozyten und deren Bruchstücken im allgemeinen leichter, mitunter sogar recht zahlreich (siehe Abb. 2) aufzufinden sind. An den Sinusendothelien war auch bei dieser Gruppe keine Phagozytose zu sehen.

Haben wir also den Beginn der R.-E.-Eisenablagerungen und den Beginn der Erythrophagozytose mit dem Eintritt in das extrauterine Leben in

Abb. 2.



Rühl 2. III. Gruppe (Lebendgeborene). Ausgetragen, 3 Tage alt. Gestorben an „Lebensschwäche". Mehrere Pulpazellen mit Erythrophagozytose und Eisenfärbung. (In den Kupfferzellen der Leber ebenfalls deutliche Phagozytose.)

Zusammenhang gebracht, so müssen wir nach den Befunden bei Lebendgeborenen schließen, daß bei der Mehrzahl aller Früh- und Neugeborenen in den ersten Lebenstagen Blutzerfall und Eisenablagerung am R.-E.-System deutlich ausgeprägt zu sein pflegen. Wie betont, war Erythrophagozytose nicht in allen eisenpositiven Fällen nachzuweisen; es mag das mit auch daran liegen, daß der Blutzerfall sehr schnell zu den Blutabbauprodukten führt. Wir können aber schon jetzt die Möglichkeit erörtern, daß gewisse Beziehungen zwischen den „schon normalerweise" im Blute des Neugeborenen kreisenden Bilirubinmengen und den Eisenablagerungen bestehen, und die Frage aufwerfen, ob nicht die erhöhten Bilirubinmengen parallel gehen mit einer erhöhten Eisenablagerung entsprechend dem Blutfarbstoffzerfall in Hämatoidin und Hämosiderin. Dabei ist zu beachten, daß, wie die Eisenablagerungen in den Leberzellen zeigen, das Eisen in wechselnder Menge, aber wohl ziemlich schnell und regelmäßig durch die Leberzellen abgeschieden wird. Da neben den Eisenbefunden die beschriebene Phagozytose von roten Blutkörperchen vorhanden war, liegt zur weiteren Klärung die Frage nahe, ob nicht bei abnorm erhöhten Bilirubinbefunden — also beim Icterus neo-

Hosted by Google

natorum — auch Befunde einer lebhafteren, gesteigerten Erythrophagozytose zu erheben sind.

IV. Diese Gruppe enthält die Früh- und Neugeborenen, bei denen ein mehr oder weniger intensiver Icterus neonatorum bestand. Es handelt sich um 6 Fälle, von denen 5 das Bild der leichten Form der Neugeborenengelbsucht boten; bei dem 6. Fall handelte es sich um einen Icterus gravis.

Wenn wir zunächst die 5 ersten Fälle von Icterus neonatorum besprechen, so sind an ihnen in der Tat recht ausgesprochene Befunde in den Zellen des R.-E.-Systems zu erheben. Am imponierendsten ist die mitunter starke Eisenreaktion, von der kaum eine Kupffersche Sternzelle verschont ist. Die Kupfferzellen sind dabei stark geschwollen, diffus blaugefärbt; doch lassen sich auch Befunde erheben, wo das Eisen in Form feiner körniger Einlagerungen sichtbar ist. Die Leberzellen sind mitunter stark beteiligt. Man findet dunkelblaue Zellen, deren Protoplasma mit feinen Eisenkörnern wie vollgepfropft erscheint. Doch ist dieser Befund wechselnd und läßt sich jedenfalls nicht so gleichmäßig erheben, wie die positive Eisenreaktion der Kupfferzellen.

Die auffallendsten Befunde lassen sich im Sinne einer ausgesprochenen Phagozytose erheben. Der Erythrozytenabbau ist in allen Stadien sichtbar, und Bilder, wo neben einer Erythrophagozytose die geschwollene Kupfferzelle eine starke Eisenreaktion gibt, sind recht häufig. Eine Veränderung an den Gallenwegen, insbesondere an den Gallenkapillaren, ist in keinem unserer Fälle von Icterus neonatorum zu sehen.

Abgesehen von einem Fall entsprechen die Befunde der Milz denen der Leber. In der Milz sind es zunächst wieder die Pulpazellen, die als dunkelblaue Körperchen das Gesichtsfeld übersäen. Die Milzfollikel — stets eisennegativ — liegen wie ausgestanzt in der tiefblauen Umgebung. An der Eisenspeicherung sind die Endothelien der Milzsinus auch bei den ikterischen Neugeborenen nur wenig beteiligt. Die Endothelien erscheinen dann etwas geschwollen, auch ist in ihnen hier und da eine Phagozytose zu sehen. Demgegenüber ist die Erythrophagozytose der Pulpazellen recht lebhaft und — wie zu erwarten — noch ausgesprochener, als in den Kupfferschen Sternzellen. Die Pulpazellen sind zum Teil stark geschwollen, und die dunkelblaue Eisenfärbung überdeckt im Eisenpräparat häufig die zahlreichen Erythrozytenbruchstücke in ihnen. In einem der Fälle (leichter Icterus neonatorum, 3 Tage alt, gestorben an subduraler Blutung) findet sich allerdings nur wenig Eisen in den Pulpazellen, doch sind in diesem Falle die Veränderungen der Leber besonders stark ausgeprägt. Neben den Kupfferzellen sind besonders die Leberzellen mit körnigem Eisen angefüllt.

V. Der Fall von Icterus gravis bei einem 4 Wochen alten ausgetragenen Kind zeigt die eben beim Icterus levis besprochenen Befunde in prinzipiell gleicher Form. Die Lokalisation der Veränderungen an den Retikuloendothelien

Hosted by Google

ist die gleiche, nur die Intensität ist eine noch stärkere. Im Eisenpräparat der Leber durchziehen die mit großen Kupfferschen Sternzellen angefüllten Kapillaren das Gesichtsfeld (siehe Abb. 3), einige der Kupfferzellen sind mit Erythrozyten direkt vollgepfropft. Mitunter findet sich — bei den gewöhnlichen Ikterusformen kaum einmal beobachtet — in derselben Kupfferzelle neben Eisen grünlicher Farbstoff. Blutuntergang, Eisenablagerung und Gallenfarbstoffbildung scheinen auf dem Höhepunkt zu sein. Demgegenüber findet sich in den Leberzellen, die mit eisennegativem grünlichem Gallenfarbstoff zum Teil recht stark angefüllt sind, auffallend wenig Eisen. Der Gallenfarbstoff ist in ihnen in Form feinerer und gröberer Körner abgelagert. In der Milz übersäen die geschwollenen tiefblauen Pulpazellen das Gesichtsfeld, in denen alle Stadien von Erythrophagozytose sichtbar sind. Die Endothelien der Sinus sind auch bei diesem Fall von schwerer Neugeborenengelbsucht relativ wenig beteiligt, Phagozytose ist in ihnen nur in geringem Maße nachweisbar. Die Milzfollikel sind — wie gewöhnlich — ganz frei von Eisen.

Während die beschriebenen Hauptveränderungen dieses Falles von Icterus gravis in Leber und Milz zu finden sind, sind auch die Retikuloendothelien der Lymphknoten und des Knochenmarks in deutlicher, wenn auch in wesentlich geringerer Form beteiligt. Ein der Milz prinzipiell ähnliches Bild bietet eine Lymphdrüse, in deren Retikulumzellen neben Eisen und grünlichem Pigment deutliche Phagozytose feststellbar ist. Geringe Hämosiderineinlagerungen auch in den Zwischenzellen des Hodens.

Leider stand nur dieser eine Fall von Icterus gravis in der ganzen Zeit meiner Untersuchung zur Verfügung. Es ist bekannt, daß bei Icterus gravis neonatorum auch richtige Gallenthromben in den Gallenkapillaren gefunden werden (Harth). In meinem Falle macht sich die Stauung der Galle nur an dem Auftreten von Gallenfarbstoffeinschlüssen in den Leberzellen bemerkbar. Das reichliche Auftreten von Gallenpigmentmassen in den Kupfferschen Sternzellen ist nicht eindeutig zu verwerten; es kann sich hier entweder um abnorm reiche Bildung von Gallenpigment handeln, wofür der gleichzeitig starke Eisengehalt sprechen würde, oder es liegt doch schon Resorption aus dem Gallenkapillarsystem vor, das vielleicht vorübergehend verstopft war. Jedenfalls wird man immer daran denken müssen, daß bei einem Fall von Icterus gravis neben einem besonders starken retikuloendothelialen Hämoglobinabbau und dementsprechender Bilirubinbildung auch noch eine zunehmende Stauung im Gallenkapillarsystem hinzukommen kann. Das trifft jedenfalls für die Fälle von Icterus gravis zu, in welchen Gallenthromben sicher gefunden werden. Hier liegt dann ein Kombinationsikterus vor, und zwar eine Kombination zwischen hyperfunktionellem und Resorptionsikterus. Es würde am besten sein, ihn mit dem Toluylendiaminikterus des Hundes zu vergleichen, bei welchem auch — wie Rosenthal gezeigt hat — kein einfacher hämolytischer Ikterus vorliegen kann, weil der Ikterus an

Hosted by Google

leberlosen Hunden nicht zustande kommt. Nach Yuasa und Eitel müssen wir in der Tat einen wesentlichen Anteil des T.-D.-Ikterus der Resorption zuschieben. Ähnlich mag es bei dem Icterus gravis der Neugeborenen sein. Es wäre von Wichtigkeit gerade in diesen Fällen, den Gallensäuregehalt zu prüfen. Nach den Mitteilungen von Herzfeld und Haemmerli sind Gallensäuren im Blut und Urin ikterischer Neugeborener überhaupt ein häufiger Befund.

Wenn die obigen Untersuchungen gezeigt haben, daß die zu leichtem und schwerem Ikterus führende vermehrte Bilirubinbildung im Blut des Neugeborenen auf eine erhöhte Zerstörung der Erythrozyten durch den R.-E.-Apparat zurückzuführen ist, so muß doch noch gefragt werden, ob vielleicht andere Quellen für die vermehrte Bilirubinbildung in Frage kommen.

Es ist sicherlich möglich, daß die von Schick beobachteten Blutextravasate in der Plazenta, die schon in den letzten Embryonalmonaten auftreten und von dem Zottensystem abgebaut werden sollen, eine wenn auch wahrscheinlich geringe Bedeutung für die Bilirubinbildung haben. Da jedoch auch nach der Geburt Bilirubin in erhöhter Menge im Blute kreist, kann der Einfluß der Plazenta nur kurz vor und nach der Geburt bestehen. Ebenso werden mütterliche Isoagglutinae, wenn sie wirklich das kindliche Blut zu hämolysieren vermögen, wie Lenart meint, nur einen kurzen Einfluß haben können. Als weitere Ursprungsstelle für Blutzerfallsprodukte wird in neuester Zeit wieder die Resorption der während der Geburt stattfindenden Neugeburtblutungen verantwortlich gemacht (Schwartz). Diese Annahme hat Deluca durch 50 Fälle von Icterus neonatorum belegen wollen, bei denen er durch Lumbalpunktion oder Sektion Hirnblutungen feststellen konnte. Nach Deluca ist die Neugeborenengelbsucht nur „das Symptom eines Blutergusses".

Dem ist zunächst entgegenzuhalten, daß keineswegs jeder einige Tage post partum zur Sektion kommende Fall von Neugeborenengelbsucht Residuen einer Hirnblutung nachweisen läßt und daß auch keineswegs alle Neugeborenen mit Tentoriumrissen und deutlichen Blutungen, die daran erst vier oder mehrere Tage nach der Geburt sterben, eine sichtbare Gelbsucht bekommen. Bei unseren 6 Fällen von Icterus neonatorum war in nur einem Falle der Tod an subduraler Blutung erfolgt. Bei einem anderen z. B. erfolgte der Tod wegen angeborenen Herzfehlers (ein Tag post partum). Eine Neugeburtsblutung war durch die Sektion sicher auszuschließen.

Doch spricht noch manches andere gegen diese Theorie, vor allem ist es schlecht vorstellbar, daß bei der bekannten langsamen Resorptionsfähigkeit der Meningen für Blut die schon im Moment der Abnabelung im Nabelvenenblut nachweisbaren Blutzerfallsprodukte (Hellmuth, Haselhorst und Papendieck) von der resorbierten Hirnblutung stammen sollen. Daß überhaupt alle Eisenbefunde, auch bei nichtikterischen Neugeborenen,

Hosted by Google

im Sinne einer Rückresorption von Blutungen zu deuten wären (Schwartz, Baer, Weiser) ist noch schwieriger denkbar. Die auch in meinen Befunden auffallenden Differenzen zwischen Eisenablagerungen und Fehlen jeglicher Blutungen (bei besonders in dieser Hinsicht ausgeführter Sektion) sprechen jedenfalls dagegen.

Man könnte aber einwenden, daß eine Resorption von Erythrozyten aus den Geburtshämatomen und -hämorrhagien gar nicht nötig wäre; es würde eine lokale Gallenfarbstoffbildung und eine Resorption des lokal gebildeten Bilirubins für das vermehrte Auftreten des Bilirubins im Blut als Erklärung genügen. Dann aber müßte man den Nachweis einer hohen Gallenfarbstoffbildung am Orte der Blutung und eine zeitliche Abhängigkeit der Gallenfarbstoffbildung des Blutes von dieser lokalen Gallenfarbstoffbildung erbringen können, wollte man die Theorie aufrechterhalten, daß der Ikterus der Neugeborenen eine extravaskuläre Quelle hätte. Es fehlen aber alle Beweise nach dieser Richtung. Auch geht aus neueren Untersuchungen von Kurishita hervor, daß selbst bei starker örtlicher Bilirubinbildung in den verschiedensten Arten von Hämatomen von Erwachsenen die Resorption nur so langsam erfolgt, daß keine nachweisbare Erhöhung des Bilirubinspiegels eintritt. Ich komme also zu dem Schluß, daß besonders die zeitlichen Momente gegen eine Entstehung des Ikterus sowohl aus resorbierten Erythrozyten der Geburtshämatome, wie auch aus resorbierten Gallenfarbstoffmengen in denselben sprechen.

Vielmehr deutet alles auf eine durch den Geburtsvorgang direkt hervorgerufene Störung in Blutbildung und Blutabbau hin. Solche Störungen des Blutbildes sind auch von Büngeler und Schwartz erst neuerdings eingehend beschrieben worden. Für den Icterus neonatorum kommt die auffallend gesteigerte Erythrophagie des R.-E.-Systems als Hauptquelle in Betracht.

Zu der Annahme von Yllpö, der nach vergleichenden Gallenfarbstoffuntersuchungen bei Neugeborenen zu dem Resultat kam, daß der „Geburtsvorgang überhaupt keine ursächliche Rolle" auf die Bildung und Vermehrung des Blutbilirubins haben könne, möchte ich folgendes bemerken: Yllpö hat nur Neugeborene untersucht, die den Geburtsvorgang bereits hinter sich hatten; meine besonders durch Föten in utero begründete Annahme, daß der Eintritt in den Geburtsvorgang und in das extrauterine Leben die beschriebenen Veränderungen am R.-E.-System auslöse, ist daher durch Yllpös Untersuchungen nicht entkräftet.

Die zweite und dritte oben berührte Frage nach einer etwaigen Ausscheidungsinsuffizienz der Leber oder des Gallengangsystems läßt sich sehr schwer beantworten. Die eigentliche Bilirubinanreicherung im Blute des Neugeborenen spielt sich in den allerersten Tagen ab, d. h. zu einer Zeit,

Hosted by Google

wo der Organismus sich der neuen, von außen zugeführten Nahrung anpassen muß. Es ist sehr wohl möglich, daß, sei es infolge ungeeigneter Zusammensetzung der Nahrung, sei es infolge ungenügender Sekretion der Verdauungsdrüsen, auch die Leber von zu schwachen Sekretionsreizen getroffen wird. Insofern könnte man dem Yllpöschen Begriff einer physiologischen sekretorischen Insuffizienz der Leberzellen in den ersten Tagen des Lebens zustimmen; dazu kommt noch, daß das ganze extrahepatische Gallengangssystem erst auf die neuen Reize eingespielt werden muß. Ob und welcher dieser beiden Faktoren eine wesentliche Rolle beim Entstehen der Neugeborenengelbsucht spielt, läßt sich bis heute nicht entscheiden. Jedenfalls kommen diese Faktoren nur als unterstützende in Betracht. Leider fehlt es noch ganz an erschöpfenden Untersuchungen über das Gallengangssystem und seinen Inhalt bei den Neugeborenen in den ersten Tagen.

Ich selbst möchte diesem Faktor der sekretorischen Insuffizienz keine so große Bedeutung beimessen. Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß in den Leberzellen der Neugeborenen bei leichten Fällen von Icterus neonatorum Eisenpigment auftritt. Dieses kann aber nicht anders als ein Ausdruck von vermehrter Eisensekretion der Leber gedeutet werden. Wenn aber keine Insuffizienz der Leberzellen für die Eisensekretion besteht, so ist eine Insuffizienz für die Gallenfarbstoffausscheidung ebenso unwahrscheinlich. Wir kommen umso mehr zu dem Schluß, daß der Hauptfaktor für die Entstehung der Neugeborenengelbsucht in der übermäßigen anhepatozellulären Bildung des Farbstoffes zu suchen ist.

Schlußsätze.

1. Bei Föten des 4. bis 6. Monats in utero fehlt jede Erythrophagozytose und jede stärkere Eisenablagerung im retikuloendothelialen System der Milz und Leber.

2. Bei den unreifen und reifen Früchten, welche in die Geburt eingetreten sind, läßt sich in der Mehrzahl der Fälle im retikuloendothelialen System der Milz und Leber eine Erythrophagozytose und eine beginnende Eisenablagerung feststellen. Die Stärke der Erythrophagozytose und der Eisenablagerung nimmt mit der Dauer der Geburt und des extrauterinen Lebens zu.

3. Der gewöhnliche Icterus neonatorum ist daher als hyperfunktioneller anzusehen. Bei den Fällen von Icterus gravis tritt mehr und mehr eine Resorptionskomponente hinzu.

4. Die Ursache für die vermehrte Tätigkeit des retikuloendothelialen Systems in bezug auf den Hämoglobinabbau ist ungeklärt. Wegen der zeitlichen Verhältnisse kommen die sogenannten Geburtsblutungen weder als Resorptionsquelle besonders anfälliger Erythrozyten, noch als Resorptionsquelle fertigen Bilirubins in Betracht.

Hosted by Google

5. Ob neben der übermäßigen Bildung von Bilirubin seitens des R.-E.-Systems auch noch ein Ausscheidungshindernis der Leberzelle besteht, muß unentschieden bleiben; die morphologischen Befunde sprechen jedenfalls dagegen.

Literatur.

Aschoff, Das retikuloendotheliale System. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1924, Bd. 26. — Derselbe, Über den Ort der Gallenfarbstoffbildung. Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 3. — Beneke, Diskussion zum Vortrag Heynemann: Über Icterus neonatorum. Mitteldeutsche Gynäkol. Halle 1. Febr. 1914. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 23. — van den Bergh, Der Gallenfarbstoff im Blute. Leipzig und Leyden 1918. — Böcker, Untersuchungen über das Vorhandensein darstellbaren Eisens in Leber und Milz von Föten und Neugeborenen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1927, Bd. 41. — Büngeler und Schwartz, Die Geburtskrise des Neugeborenenblutbildes. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1927, Bd. 35. — Deluca, Über den „symptomatischen" Ikterus neonatorum. Vorläufige Mitteilung. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 34. — Eitel, Beitrag zum Wesen des Toluylendiaminikterus. Zieglers Beitr. 1928, Bd. 79. — Harth, Über den Kernikterus der Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr. 1917, Nr. 3. — Haselhorst und Papendieck, Hämatin als physiologischer Bestandteil des Blutes in der Fötalperiode und bei Neugeborenen. Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 3. — Heimann, Zur Lehre des Icterus neonatorum. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1911, Jahrg. 69. — Hellmuth, Untersuchungen über Bilirubin im Blut bei Neugeborenen, zugleich ein Beitrag zur Genese des Icterus neonatorum. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1921, Bd. 54. — Herzfeld und Haemmerli, Die Galle im Stoffwechsel. Schweizer med. Wochenschr. 1925, Jahrg. 55, Nr. 7. — Heynemann, Die Entstehung des Icterus neonatorum. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1915, Bd. 76. — Hirsch, Die physiologische Ikterusbereitschaft des Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913, Jahrg. 9. — Hofmeier, Gelbsucht der Neugeborenen. Stuttgart 1882. — Hornung, Erythrozytengehalt und Cholesteringehalt des Neugeborenenblutes. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Bd. 38. — Hueck, Pigmentstudien. Zieglers Beitr. 1912, Bd. 54. — Ibrahim, Krankheiten des Neugeborenen im Handbuch der Geburtshilfe von Döderlein Bd. 3, 1925, II. Auflage, S. 508 (Literatur.) — v. Jaschke, Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen. I. F. Bergmann-Verlag, München 1927. — Knöpfelmacher, Die Ätiologie des Icterus neonatorum. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1908, Bd. 67 (Literatur). — Derselbe und Kohn, Untersuchungen über den Gallenfarbstoff beim Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1922, Nr. 22. — Kurishita, Über den Gallenfarbstoffgehalt in lokalen Blutungen im menschlichen Körper. Im Druck. — Lenart, Über die Pathogenese des Icterus neonatorum. Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 24. Vorläufige Mitteilung. — Lepehne, Zerfall der roten Blutkörperchen beim Icterus infectiosus (Weil). Zieglers Beitr. 1919, Bd. 65. — Derselbe, Weitere Untersuchungen über den Gallenfarbstoff im Blutserum des Menschen. Arch. f. klin. Med. 1921, Bd. 135. — Derselbe, Zur Kenntnis des Icterus neonatorum. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1922, Bd. 55. — Lubarsch, Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Herausgegeben von Henke & Lubarsch 1927, Bd. 1, 2. Teil, Milz. — Lucas, Dearing, Hoobler, Gox, Jones and Smith, Blood studies in the new-borng. Americ. Journ. of dis. of children 1921, p. 525. — Mann und Magath, Die Wirkungen der totalen Leberexstirpation. Asher-Spiro. Ergebn. d. ges. Physiol. 1924, Bd. 23. — Mayer, Über angeborenen Ikterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1923, Bd. 64, p. 135. — McNee, Gibt es einen echten hämolytischen Ikterus? Med. Klinik 1913, Nr. 28. — Derselbe, Journ. of

Hosted by Google

Pathol. and Bacteriol. 1924, Bd. 18. — Melchior, Rosenthal und Licht, Der Ort der Gallenfarbstoffbildung. Klin. Wochenschr. 1925, Jahrg. 5, Nr. 13. — Neuberger, Bij drage tot de Kennis van den Icterus neonatorum. Dissertation. Leyden 1927. — Quincke, Über die Entstehung der Gelbsucht des Neugeborenen. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmokol. 1885, Bd. 19. — Schick, Der Icterus neonatorum, eine Folge des Abbaues mütterlichen Blutes. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 27. — Schmincke, Im Handburch der allgemeinen Pathologie und Anatomie des Kindesalters. Herausgegeben von Brüning & Schwalbe 1924, Bd. 2, S. 1202. — Schwartz, Zur Frage des Icterus neonatorum. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100. — Schwartz, Baer und Weiser, Histologische Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel im frühen Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1924, Bd. 37. — Silbermann, Gelbsucht des Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilk. 1887, Bd. 8. — Yllpö, Icterus neonatorum und Gallenfarbstoffsekretion beim Fötus und Neugeborenen. Zeitschrift f. Kinderheilk. 1913, Bd. 9 (Literatur). — Derselbe, Icterus neonatorum Ergebn. d. ges. Medizin, 1924, Bd. 5. — Yuasa, Beitrag zur Frage des Toluylendiaminikterus. Zieglers Beitr. 1928, Bd. 79.

XXXVIII.

Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung
des städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin.
(Abteilungs-Dir. Privatdozent Dr. Erwin Christeller.)

Über die Zystenbildungen im Gebiete des weiblichen Genitaltraktus[1]).

Von Dr. **Eduard von Zalewski.**
Facharzt für Chirurgie und Gynäkologie, Berlin.

Mit 5 Abbildungen.

Die Beobachtung verschiedener Fälle von Scheidenzysten sowie die Operation von zwei derselben, lenkten mein Interesse auf die Literatur dieser Gebilde, die in einer übersichtlichen Zusammenstellung zweifellos von Wert ist.

Wenn auch nach verschiedenen Autoren das Vorkommen von Scheidenzysten im allgemeinen als selten bezeichnet wird, wenn Risch 0,16%, Pauliucu-Burla auf 7000 Fälle 0,14% und Wilbrams mit der größten Statistik bei 8625 Fällen 0,13% errechnet, so dürfte dieser Prozentsatz wohl nur für das operative Material in Betracht kommen; denn — abgesehen von der ziemlich reichen Literatur darüber — lehrt uns die tägliche Erfahrung, daß wir ihnen als „Zufallsbefunde" relativ oft begegnen. Selbst vom touchierenden Finger nicht bemerkt, fallen sie uns erst im Spekulum auf. Daher werden sie fast nur bei Erwachsenen diagnostiziert. Das Haupt-

[1]) Die ursprünglich sehr ausführliche Arbeit entspricht der beigefügten Literatur und ist wunschgemäß wegen Raummangels sehr gekürzt. Interessenten stelle ich die ganze (ursprüngliche) Arbeit gern zur Verfügung.

Hosted by Google

kontingent bilden die Frauen im geschlechts reifen Alter zwischen 25 bis 45 Jahren; seltener sind die Fälle vor bzw. nach der Geschlechtsreife. So beschreibt z. B. Heymann 1907 einen Fall von vereiterter Vaginalzyste bei einem 12jährigen Mädchen, während Falkner von einem Fall bei einer 70jährigen Patientin berichtet.

Obgleich man Scheidenzysten an jeglicher Stelle der Scheide finden kann, begegnet man ihnen mit größerer Häufigkeit an bestimmten Stellen, so an der Vorder- und vorderen Seitenwand in der Höhe des unteren Drittels, und an der rückseitigen Wand in der Höhe des oberen Drittels.

Im allgemeinen sind die Zysten ziemlich symptomarm, besonders wenn sie klein sind. Eine Ausnahme hiervon bilden die entzündlichen Zysten, die eine typische Druckschmerzhaftigkeit aufweisen (Unterberger).

Daher werden die Zysten meistens für Patient und Arzt erst dann Gegenstand der Beachtung bzw. des therapeutischen Handelns, wenn sie sich durch Störungen und Beschwerden bemerkbar machen. Diese äußern sich klinisch je nach ihrer Größe und Lokalisation als Kreuzschmerzen — als Harn- und Stuhlgangsstörungen — durch Verwachsungskomplikationen mit Urethra, Blase oder Rektum (Neugebauer, Zweigbaum) — Menstruationsstörungen (Stokes, Zweigbaum) — in Sterilität (Neugebauer, Stokes: Eintritt einer Schwangerschaft nach Zystenentfernung). Am häufigsten führen sie verständlicherweise zum Arzt unter dem Eindruck des „Senkungsgefühls" bzw. der Klage eines „Vorfalls" oder „Bruches". Sie haben infolge eines entsprechenden Drucksymptoms auch schon eine „Ischias" vorgetäuscht. Ähnlich liegen die Fälle von Blair und Vogt, wo sich Vaginalzysten unter dem Bilde einer „chronischen Appendizitis" bemerkbar machten. Nach erfolgloser Appendektomie brachte erst die zweite Operation später durch Exstirpation der Zysten Heilung.

Noch krasser ist der Fall Bienenfelds, wo solche Koliken bestanden, daß die Fehldiagnose einer „Gallenblasenerkrankung" erst durch die Operation richtiggestellt wurde, d. h. es wurde bei dieser Gelegenheit zunächst die Appendix als „vermeintliche" Schuldige entfernt. Auch da brachte dann erst später die regelrechte Zystenoperation Heilung.

Diese Schmerzattacken werden von einigen Autoren als „Stauungsschmerz" erklärt, der auf eine zeitweilige „Sekretvermehrung" zurückzuführen sein soll, die durch die Corpus-luteum-Wirkung oder stärkere Gewebssuggilationen während der Menses entsteht.

Endlich sind die Störungen bemerkenswert, die solche Zysten bei der Entbindung im Gefolge haben (Fürst): Zunächst können sie schon bei der inneren Untersuchung irreführen, und naheliegenderweise zur Verwechslung mit der „Fruchtblase" führen oder einen „Hydrozephalus" vortäuschen. Der Verlauf der Entbindung bei diesen Zystenhindernissen ist dann interessanterweise derart, daß die Zysten entweder platzen oder sogar uner-

Hosted by Google

öffnet durch den vorwärtsdrängenden Kopf ausgestoßen werden (Zacharias). So teilte 1912 auch Fischer einen bemerkenswerten Fall mit: Bei einer 36jährigen Frau lag durch einen zystischen Tumor ein Geburtshindernis vor. Bei der infolgedessen vorgenommenen Zangenextraktion, um den Kopf daran vorbeizuziehen, sprang plötzlich eine 426 g schwere Zyste aus der Vagina heraus, worauf erst dann das Kind entwickelt wurde.

Bei ausgedehnter Entwicklung können die Zysten aber sogar zur Uterusruptur führen. Daher ist es ratsam, bei entsprechend diagnostizierten Fällen den abdominalen Kaiserschnitt vorzunehmen, auch um bei eventuell eitrigem Inhalt der Zysten eine puerperale Infektion zu vermeiden.

So führte übrigens auch R. Frank den Kaiserschnitt in einem Falle aus, weil vier große Vaginalzysten den Ausgang völlig verlegt hatten. Daß gerade in der Schwangerschaft solche Zysten beobachtet werden, dürfte zweifellos seine Ursache auch darin haben, daß der turgeszente Zustand der Gewebe gerade in der Gravidität einen Wachstumsreiz für die (fötalen) Gewebseinschlüsse, aus denen die Zysten zum größten Teil entstehen, abgibt.

Endlich ist auch die gerichtlich-medizinische Bedeutung der Vaginalzysten bemerkenswert, da diese Bildungen öfters eine Ursache der Impotentia coeundi abgeben, die ihrerseits wiederum in verschiedenen Ländern sogar einen Scheidungsgrund bildet.

Zu den auslösenden Merkmalen dieses „Impedimentum matrimonii" durch Scheidenzysten gehören:

1. die Verlegung des Introitus bzw. der Vagina selbst;
2. entzündliche Prozesse, Fissuren und Harnstörungen;
3. der durch 1. und 2. bedingte Vaginismus;
4. die Dyspareunie.

Ihrer Form nach sind die Zysten entweder flach oder sie imponieren als vorspringender Tumor, teils unter der Oberfläche, teils in Gestalt eines polypösen Gebildes.

Die Größe der Zysten ist sehr variabel, von Linsen- bis über Kopfgröße, so daß die Kuppe bei großen Zysten durch das intensive Wachstum bzw. durch Ernährungsstörungen sogar Atrophien oder Nekrosen aufweist.

Der Inhalt der Zysten, auf den besonders in der alten Literatur (Freund) großes Gewicht gelegt wurde, ist in Wirklichkeit uncharakteristisch. Er kann serös bis eitrig, bluthaltig oder rezidivierend blutig sein. Für den letzteren Befund kommt z. B. ein Fall von Heymann in Betracht. Heymann hatte bei einem 12jährigen Mädchen eine vereiterte Vaginalzyste inzidiert und fand bei der Nachuntersuchung rechts neben dem Uterus einen 3 cm tiefen „bluthaltigen" Hohlraum. Die Vermutung, daß diese Blutabsonderung mit der Menstruation zusammenhing, dürfte durch Lauche bestätigt sein, der im hinteren Vaginalgewölbe eine Zyste beobachtet hatte, die während der Regel doppelt so groß war als außerhalb derselben.

Hosted by Google

Daß auch der rein seröse Zysteninhalt sich in seinem Volumen dem menstruellen Zyklus anpaßt und verändert, ist unter den klinischen Erscheinungen beim Stauungsschmerz näher ausgeführt.

Dieulafé (1. Kyste multiple du vagin. Bull. de la soc. d'obst étr. et de gynécol. Jahrg. 12, Nr. 4, 1923) kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß der Inhalt je nach der Entwicklungszeit Veränderungen aufweist: Anfangs haben die Zysten klaren, durchsichtigen, später leicht blutigtrüben Inhalt, während die größten Zysten mehr purulenten Inhalts sind und dementsprechend auch mehr Verwachsungen aufweisen.

Da auch „Färbungen des Schleiminhaltes" nichts Charakteristisches ergeben, so ist der Vorschlag gemacht worden, durch eine „Gefrierpunktsbestimmung" Anhaltspunkte zu gewinnen (Pollak). Doch auch dieses Ergebnis dürfte bei der Schwierigkeit der folgenden Fragen und Entscheidungen für ihre Lösung unzureichend sein.

Bezüglich der Häufigkeit findet man meistens eine einzige Zyste, aber nach Poupinell (1889 hatte Poupinell die zusammenfassendste Arbeit über Vaginalzysten in der französischen Literatur veröffentlicht) in 20 % der Fälle mehrere, entweder gehäuft oder in der Scheidenachse nach Art einer Perlenschnur angeordnete Zysten.

Die Zysten entwickeln sich meist unter der Schleimhaut, sie sind entweder breit aufsitzend oder polypös gestielt, und in einigen Fällen konnte der Stiel weit nach oben, bis in das Gewebe der breiten Bänder verfolgt werden.

Eine Scheidenzyste kann zuweilen eine Urethrozele, eine Zystozele, eine Rektozele oder einen Bluterguß vortäuschen. Ist der Inhalt der Zyste nicht fluktuierend, so kann sogar ein fester Tumor der Scheide, und wenn sie hoch im Scheidengewölbe sitzt, ein Beckentumor mit Entwicklung nach der Scheide hin vorgetäuscht werden. Ein diagnostischer Fehler kann ferner durch eine Dermoid- oder durch eine Echinokokkenzyste entstehen. In gewissen Fällen liefert eine Probepunktion die Möglichkeit der Differentialdiagnose gegen einen Bluterguß oder einen festen Tumor.

Die Prognose ist im allgemeinen als eine günstige zu bezeichnen. Bis zum Jahre 1896 war nach Neugebauer kein einziger Fall von maligner Entartung bekannt. Kaltenbach und Kleinwächter hatten nur je einen Fall beschrieben, bei denen nach dem histologischen Befund die Zystenwand zur weiteren Proliferation — sei es papillär oder glandulär — disponierte und die so die Vorstufen zu einem Zystom bildeten. Der erste Fall in der Literatur, der eine positive maligne Degeneration darstellt, wurde im Jahre 1903 von Falkner veröffentlicht. Und zwar handelte es sich um eine 70jährige Frau, bei der der Tumor in wenigen Monaten bis zur kindskopfgroßen Zyste gewachsen war. Histologisch handelt es sich um ein Cystoma papilliferum proliferum carcinomatose degeneratum.

Weitere Fälle sind im folgenden in einzelnen Abschnitten näher ausgeführt.

Hosted by Google

Diese immerhin relativ seltene Gefahr der malignen Entartung besteht jedenfalls nicht bei den sogenannten Pseudozysten, sondern wohl nur bei Zysten, die ihren Ursprung aus den selten vorkommenden Scheidendrüsen oder embryonalen Persistenzen bzw. Rudimenten (Wolffsche und Müllersche Gänge) nehmen.

Die wesentlichste Komplikation ist die Vereiterung der Zysten; selten begegnet man einer Steinbildung (Gellhorn).

Die Behandlung der Vaginalzysten ist ausschließlich chirurgisch. Die Entleerung durch Punktion, mit oder ohne nachfolgende Einspritzung ätzender Flüssigkeiten und die Inzision ist ohne weiteres zu verwerfen, weil regelmäßig ein Rezidiv zu erwarten ist. Das Idealverfahren besteht nach Martin in einer möglichst radikalen Exzision bzw. Exstirpation des Zystensackes, eventuell nach vorhergehender Injektion von Paraffin oder anderen festwerdenden Substanzen in den Zystensack (Pozzi), zwecks besserer Abgrenzung gegen die umschließenden Gewebe. Wo die Radikaloperation bzw. Ausschälung nicht möglich ist, wie z. B. im Fall Keibel, Süß usw., da ist die Methode nach Schröder sehr empfehlenswert, d. h. Abtragung der über das Niveau der Scheide hervorragenden Oberfläche der Zyste und Umsäumung der Wundbasisränder mit Scheidenschleimhaut (Fall Graves). Die Niveaudifferenz gleicht sich mit der Zeit aus, indem die Zystenwand epithelisiert wird. Diese Methode ist als einfache und blutarme stets im Vaginalbereich zu empfehlen. Die Ausschälung kommt eigentlich nur für hochsitzende, ins Parametrium reichende Zysten in Betracht, wobei ihre Ausdehnung ins Beckenbindegewebe durch exakte Untersuchung vorher festzulegen ist. Für diese Fälle ist der abdominale Weg einzuschlagen. Bemerkenswert ist jedoch, daß die Zystenoperationen ziemlich blutreich sind und daß sich eine exakte Blutstillung sehr empfiehlt.

Wer als Erster Scheidenzysten beobachtet hat, ist nicht genau festzustellen, doch sind wohl alle Verfasser darin einstimmig der Ansicht, daß die älteste Arbeit aus dem Jahre 1831 stammen dürfte, in der Ockley Henning 2 Fälle veröffentlichte. Demgegenüber muß indessen darauf hingewiesen werden, daß wir unsere ersten diesbezüglichen Kenntnisse schon Ende des siebzehnten Jahrhunderts erworben haben. Nach Stafford Lee sollen Scheidenzysten zuerst von Cooper erwähnt worden sein, obwohl er selbst die erste Bemerkung über sie bei Ockley Henning 1831 entdeckt habe. Da aber das Wort „hydatides" stets zur Bezeichnung eines dünnwandigen Sackes mit Flüssigkeit gebraucht worden ist, so gebührt nach Hallers großem Werk über die „Physiologie des menschlichen Körpers 1765" und seinen dortigen diesbezüglichen Ausführungen (etsi hydatides in vagina vidi) besonders ihm das Verdienst, vor Henning und Cooper Scheidenzysten gesehen zu haben.

Erst viele Jahre später, also 1831 gab Ockley Henning seinerseits

Hosted by Google

ein ziemlich ausführliches Memorial heraus, in welchem er das Problem der Ursachen der Vaginalzysten zur Sprache brachte und mit der Hypothese eines „glandulären" Ursprungs wieder von neuem auf sie hinwies — bis zum heutigen Tage.

Es folgen später die Beobachtungen von Dieffenbach, Lisfranc, Samson, Berard und besonders von Huguier (1847), welch letzterer die Theorie des „glandulären Ursprungs" bekräftigte und sich zu eigen machte. Diese Theorie behauptete dann unbestritten zwar ohne positive histologische Grundlage ungefähr zwanzig Jahre lang das Feld, bis anatomische Untersuchungen zeigten, daß die Scheidenwände überhaupt keine Drüsen enthalten und insbesondere bis Veit 1867 zum erstenmal mit der Hypothese hervortrat, daß Vaginalzysten in gewissen Fällen ihren Ursprung in Überbleibseln der Gärtnerschen Kanäle haben können — während 10 Jahre später Freund 1877 auf den genetischen Zusammenhang mit den Müllerschen Kanälen hinwies.

Zahlreiche weitere Beobachtungen wurden dann in den folgenden Jahren veröffentlicht, unter anderem eine zusammenfassende Arbeit von Winkel 1871 über 50 Fälle. Sie alle förderten verdienstvoll die weitere Erforschung der Entstehungsursachen der Vaginalzysten, sei es durch Aufzeichnung besonderer ätiologischer Momente, sei es durch Stützung der bereits aufgestellten Theorien. Bemerkenswerte Beiträge zu dieser Forschertätigkeit wurden von 1887 an auch von italienischen Autoren geliefert.

Obwohl nun die einschlägigen Arbeiten zahlreich und wertvoll sind, ist doch die eigentliche Entstehungsweise der Vaginalzysten noch nicht voll aufgeklärt, und insbesondere ist nicht festgestellt, ob sie embryonal vorhanden gewesen, angeboren oder als aus abgeirrten Drüsenkanälen später entstandene Bildungen zu betrachten sind. Die verschiedenen Berichte über die histologischen Befunde der Art und der Anordnung des Epithels der Zystenwandungen haben so viele Diskussionen und Gegensätze hervorgerufen, daß es gar nicht so einfach ist, lediglich auf Grund des histologischen Urteils die besondere anatomische Art der Zysten festzustellen. Trotz der verschiedenen heute geltenden Ursprungstheorien ist es manchmal nicht möglich, im einzelnen Falle hierüber eine Entscheidung zu treffen.

Die Klärung der Fragen nach der Ätiologie der Scheidenzysten ist also ebenso schwierig, wie sie uns dafür aber sehr interessante Einblicke in das embryonale Geschehen bzw. in postembryonal erworbene Störungen gibt. Zum Zwecke eines eingehenden Studiums dieser komplizierten embryologischen Vorgänge wird somit auch mit Recht von allen Autoren die Forderung gestellt, alle Fälle von Zystenbildungen im Genitalbereich bekanntzugeben.

Die Meinungen über die Zystenbildungen im weiblichen Genitaltraktus bzw. im besonderen der Vagina gehen auffallend auseinander. Das findet zum Teil seinen Grund darin, daß die Feststellung der Entstehungsursache

Hosted by Google

einerseits sehr schwer ist, da 1. die histologischen Befunde der einzelnen Autoren sich oft widersprechen, ferner 2. der ursprüngliche Zystensitz mit der Weiterentwicklung sich vermutlich verändert und 3. Anomalien in den embryonalen Entwicklungsvorgängen vermutlich oft vorkommen, wie wir auch im folgenden sehen werden.

So veröffentlichte z. B. R o s t im Jahre 1902 in einer Dissertation, aus der Kieler Klinik, 6 Fälle „als Beitrag zu den Vaginalzysten", wo trotz mikroskopischer Untersuchung kein sicherer Ursprung festgestellt werden konnte.

T o p o g r a p h i e u n d A n a t o m i e.

Bei der Bedeutung des Ursprungs der Scheidenzysten muß berücksichtigt werden:

1. der topographisch-klinische Befund,
2. die Lokalisation,
3. der Bau der Zystenwand,
4. der Inhalt.

Wir unterscheiden oberflächliche und tiefer gelegene Zysten, doch darf bei dieser Deutung, wie gesagt, nicht außer acht gelassen werden, daß sich der ursprüngliche Sitz mit der Weiterentwicklung so verändern kann, daß der Ausgangspunkt der Zyste völlig unklar wird. Die Zysten können in allen Teilen der Scheide l o k a l i s i e r t sein, d. h. sie finden sich vulvovaginal bis cervicouterin. Teils sitzen sie dem paravaginalen Bindegewebe breitbasig auf — bis zum Verschluß der Scheide —, teils reichen sie, zum Teil gestielt, bis ins Ligamentum latum oder Parametrium. Im letzteren Falle hatte z. B. C a l m a n n - Hamburg einen solchen Befund als Zystozele angesprochen.

Am häufigsten werden die Zysten an der vorderen und hinteren Wand des unteren Drittels der Vagina beobachtet, seltener sehen wir sie im hinteren Scheidengewölbe und hier meist seitlich nach der Basis der Ligg. lata. Am seltensten begegnen wir ihnen im vorderen Drittel der Scheide.

Der B a u d e r Z y s t e n w a n d ist ebenfalls sehr verschieden, je nachdem die folgenden Schichten vorhanden sind oder fehlen, nämlich:

1. die Außenschicht, aus einer dünnen Lage feinfaserigen Bindegewebes, die gelegentlich im Zusammenhang mit der Entstehung bzw. als integrierender Bestandteil beigemischt ist;

2. eine Muskelschicht (aus Muskelfasern);

3. die Innenschicht, aus einem der Schleimhaut entsprechenden Gewebe. Und zwar besteht diese Schleimhaut aus:

a) einer Epithelschicht, die meist aus Zylinderzellen aufgebaut ist, die

b) manchmal (6 Fälle unter 52, P o u p i n e l) mit Flimmerepithel bekleidet sein kann, — oder

c) aus kubischen oder auch aus in einer oder mehreren Schichten angeordneten Plattenepithelzellen gebaut ist;

Hosted by Google

d) selten wird die Auskleidung als endothelartig beschrieben, oder sie fehlt überhaupt ganz,

e) es wurden auch Fälle beschrieben, die allerdings selten waren, bei denen das zylindrische Epithel in derselben Zyste mit Zonen geschichteten Plattenepithels abwechselte (Lebedeff, Frattin u. a.).

Man hat sich leider vergeblich bemüht, eine Erklärung für diese eigenartige Erscheinung zu finden. So nahm man einen Umbildungsprozeß des ursprünglichen Zylinderepithels an (Lebedeff) oder die Einschließung eines Stückes Scheidenschleimhaut an der Stelle des Verschlusses der Einmündung in die Scheide des Malpighi-Gartner-Kanals (Baumgarten) oder aber eine ebensolche zufällige Einschließung jener andersartigen Zellen aus der uterovaginalen Durchgangszone. Auch dachte man, daß ein Teil des Ausführungsganges der Drüse, in dem die Zyste entstand, an der Bildung der letzteren Teil hatte, oder daß die regenerierende Schicht des Malpighischen Epithels, die die Drüse erzeugt hat, nur in beschränkten Zonen die Fähigkeit beibehalte, sich im Sinne einer Hornbildung und damit zum flachen geschichteten Typ zu entwickeln (Cristalli).

Nach Verneuil, Lebedeff usw. kann diese Epithelschicht — in sehr seltenen Fällen — auch fehlen; doch ist sie für den genetischen Rückschluß sehr wichtig.

Der Inhalt hat, nach dem Ausgeführten, nur in den Fällen etwas Charakteristisches, in denen es sich um die sogenannten Schokoladen- oder Teerzysten handelt, die einheitlich für sich am Schlusse dieser Arbeit besprochen werden[1]).

Wenn auch im folgenden die Zysteneinteilung teils im chronologischen Sinne und der modernen (mehr oder weniger berechtigten) Anerkennung ihrer Entstehungstheorien getroffen ist, so möchte ich dennoch zunächst auf einen Vorschlag hinweisen, dem man in der Literatur auffallend selten begegnet. Es handelt sich nämlich darum, daß man eigentlich prinzipiell von den echten Zysten die Pseudozysten abgrenzen sollte, da sie nur zur Verwirrung unserer ohnehin schon so komplizierten Auffassungen führen.

Unter „Pseudozysten" versteht man nämlich die zystösen Gebilde, die für die Scheide selbst nicht spezifisch sind und daher nur wenig Gemeinsames mit den typischen Scheidenzysten haben. Hierzu gehören:

1. Zysten durch Echinokokkusblasen. Durch die Nähe des Darms ist naturgemäß gerade die Scheide ein Prädilektionsort für ihre Einbettung. (Freund: Gynäkol. Klinik Straßburg, Bd. 1 und Güder: In.-Diss. Bern 1889 beschreiben solche Befunde sogar als Geburtshindernis. Ferner ist ein solcher Fall von F. Veith in einer Breslauer Dissertation 1889 veröffentlicht worden.)

[1]) Infolge Kürzung hier fortgelassen.

Hosted by Google

2. Die zystischen Tumoren des Beckenbindegewebes, des paravaginalen Bindegewebes oder sogar des Lig. latum (siehe Fall Calmann-Hamburg).

3. Die Zysten der kleinen Labien (Kleinwächter) als Retentionszysten von Schleimdrüsen.

4. Die Zysten der großen Labien nach chronischer Bartholinitis, als Retentionszysten, seltener als zystöse Erweiterung eines Teiles der Drüse.

Ebenso müssen wir zu den Pseudozysten die Gebilde zählen, die ich des Zusammenhanges halber in die folgende Einteilung eingereiht habe:

5. Zysten, die aus einem Divertikel des Rektums (Heidrich, Küster) entstanden sind.

6. Die Zystenbildung der Colpitis emphysematosa sive Colpohyperplasia cystica.

7. Durch Traumen bewirkte Gewebstrennungen und Bildungen von Taschen, in die sich sekundär Lymphe ergießt (Thorn) — sowie im ähnlichen Sinne.

8. Zystenentstehung aus puerperalen Thromben (Gotthard, Fürst), die jedoch nur noch geschichtliches Interesse hat.

9. Die Zysten der Littréschen Drüsen der Urethra oder Divertikel, d. h. Zystenbildung aus abgeschnürten Teilen der drüsigen Bildungen in der Umgebung der Harnröhre (Chéron, Pozzi, Kolszek, Vaßmer, v. Preuschen).

Kurz gefaßt dürfte man daher eigentlich zu den echten Zysten nur diejenigen zählen, die ursprünglich zurückzuführen sind auf embryonale bzw. kongenitale Ursachen:

1. Die Zysten mit glandulärem Ursprung (Zystadenome oder Retentionszysten aus Vaginalepithelien bzw. echten Scheidendrüsen).

2. die Wolffschen Zysten (Wolffscher Kanal, glanduläre Divertikel des Kanals und Röhrchen des Wolffschen Körpers).

3. Die Müllerschen Zysten (genauer Zysten des Leuckart-Kanals).

4. Die peritonealen Zysten (oder die des embryonalen Douglasschen Raumes).

Auf Grund der gesamten Literatur über Zystenbildungen kann man neuerdings nach ihrer Genese am besten folgende Einteilung treffen, die ich hier auch aus dem Grunde anführen möchte, um für die pathognomonische Einfügung meiner eigenen Zystenfälle das Verständnis zu erleichtern:

1. Alte Theorien (die zum Teil schon verlassen sind und mehr historisches Interesse besitzen):

a) Die Theorie des „Hygroma" (Eustachius, Thalenger usw.).

b) Theorie der Entstehung aus Blutextravasaten durch Umwandlung (Gotthard).

c) Lymphatische Theorie (Klebs, Klob, Kümmel, Fischer).

d) Theorie der traumatischen Lymphextravasate (Thorn).

e) Theorie der zystischen Neubildungen im Bindegewebe (Kaltenbach).

Hosted by Google

2. Ungewöhnliche bzw. Sondertheorien, die eventuell nur für besondere Fälle anwendbar sind:

a) Entzündliche Verklebungen und Verwachsungen von Falten der Vaginalschleimhaut (Winkel, Fromment, Polizotti).

b) Zystenbildung durch Einsenkung von Epithel der Oberfläche.

c) Zysten peritonealen Ursprungs (Fredet).

d) Traumatische Epithelzysten (Kauffmann, Schwenninger, Bonnet, Cullen, Risch), d. h. durch Einschließung von Scheidenepithel in das darunterliegende Bindegewebe:

α) Implantationszysten,

β) Inklusionszysten bzw. Zysten um Fremdkörper.

3. Hauptsächliche Theorien:

A. Glanduläre Theorien:

a) Zystenbildung aus Vaginaldrüsen (Huguier, v. Preuschen, Davidsohn, R. Meyer).

b) Herkunft von anderen aberranten Drüsen in der Vagina (Davidsohn, Castaing, Dieulafé, de Rouville).

α) Zysten als Derivat einer kongenitalen Mißbildung, einer Dysplasie der Scheide (Schiller).

β) Zysten aus heterop in die Vagina verlagerten Drüsen (Davidsohn).

c) Herkunft von Drüsen der Urethra (Littrésche Drüsen usw.) (Fredet, Ouvray).

d) Zystenbildung aus überzähligen Ureterrudimenten.

B. Zysten embryonalen Ursprungs aus persistierenden Resten:

a) durch fötalen Einschluß von Kanälchen des distalen Urnierenabschnittes in der Scheidenwand (L. Pick);

b) des Wolff-Gartnerschen Ganges;

c) der Müllerschen Gänge.

C. Zysten als Derivat in die Vagina verlagerter heterotoper Zervix- und Corpus-Mucosa, heterotoper Epitheleinschlüsse als „Endometriosenheterotopien" (nach R. Meyer) bzw. Endometriosen (nach Sampson).

Um nach diesem allgemeinen Überblick auch aus eigener Anschauung ein Bild von der Mannigfaltigkeit der vorkommenden Epithelformen der Vaginalzysten zu erhalten bzw. zu geben, habe ich aus dem Sammlungsmaterial des Rudolf-Virchow-Krankenhauses die Präparate einiger Vaginalzysten mikroskopisch untersucht. Auf Grund dieser Untersuchung kann ich bestätigen, daß die größte Variabilität in der Formabwandlung des Epithels besteht. Wenn auch ein Teil dieser Formvarianten durch mechanischen Druck und andere sekundäre Momente (Druck, Entzündungen usw.) bedingt sein kann, so kehren doch drei typische Epithelarten immer wieder, wie die folgenden Fälle veranschaulichen sollen:

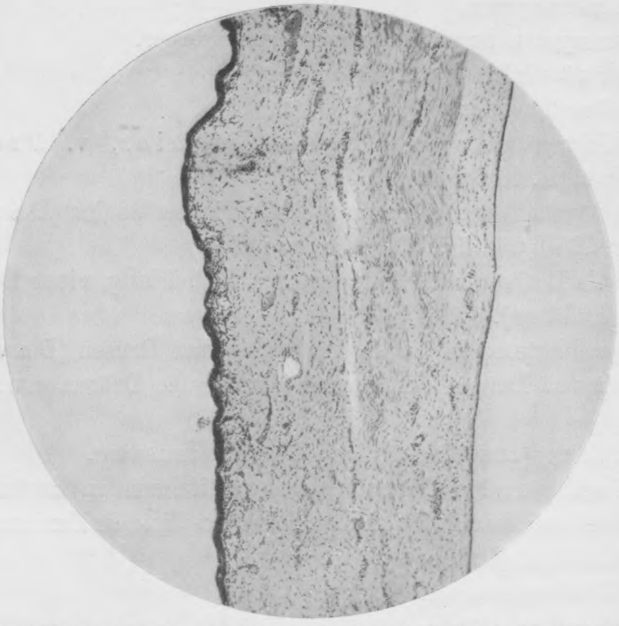
1. Im ersten Falle fand ich eine pflaumengroße, medial gelegene Zyste,

Hosted by Google

an der vorderen Vaginalwand bei einer 49jährigen Frau. Diese Zyste besaß eine derbe bindegewebige Wand mit wenig Gefäßen und eine Innenauskleidung von einschichtigem kubischem Epithel (s. Abb. 1 u. 2).

2. Im zweiten Falle fand sich bei einer 38jährigen Frau eine Zyste der Vagina in Gegend der linken Bartholinischen Drüse. Diese fast hühnereigroße Zyste, in deren bindegewebiger Wand einige kleine Rundzellen lagen, zeigte eine wechselnde Epithelauskleidung. Zwischen Abschnitten mit vielschichtigem, leicht verhornendem Plattenepithel lagen Strecken von

Abb. 1.



Zyste der medialen Vaginalwand. Links das Zystenepithel, rechts die Vaginalschleimhaut. Färbung Hämatoxylineosin. Objektiv Leitz 3, Grünfilter, Vergrößerung 47 : 1.

mehrschichtigem Zylinderepithel ohne Flimmerhaare. Der Übergang zwischen beiden Epithelarten war überall ein ganz allmählicher (s. Abb. 3—5).

Die zwei eigenen klinischen Fälle, die durch ihre Besonderheit unter verschiedenen anderen die eigentliche Veranlassung zu dieser Arbeit gaben, führten nach der vorhergehenden Einteilung zu folgendem Resultat: Der erste Fall betrifft eine 33jährige Frau Ku., die seit einer Prolapsoperation vor 4 Jahren eine zunehmende Geschwulst in der Scheide bemerkt. Sie klagte besonders über Brennen beim Urinlassen; ferner traten bemerkenswerterweise alle paar Wochen plötzlich Fiebertemperaturen auf, die nach einem Eiterabfluß aus der Harnröhre wieder nachließen. Verschiedene Inzisionen von ärztlicher Seite hatten keine Heilung gebracht.

Der Befund ergab eine halbpflaumengroße fluktuierende, nicht schmerzhafte Geschwulst, die der vorderen Scheidenwandgegend bzw. Urethra

Hosted by Google

breitbasig aufsaß, etwa 4 cm vom Ostium vaginale entfernt. Auf einen mit dem Finger ausgeübten Druck entleerte sich aus der Harnröhre etwas eitriges Sekret.

Nach aseptischer Ausspülung der Harnröhre katheterisierte ich, wobei der Katheter ungehindert über die hintere Harnröhrenwand hinwegglitt und glatt in die Blase führte. Der Urin war klar, ohne Befund.

Somit lag die Vermutung nahe, daß es sich um eine in die Harnröhre durchgefistelte Scheidenzyste handelte. Zur endgültigen

Abb. 2.

Zyste der medialen Vaginalwand. Flaches einschichtiges, kubisches Epithel (aus der Zyste der Abb. 1). Färbung Hämatoxylineosin. Objektiv Leitz 7, periplanatisches Okular 4, Grünfilter, Vergrößerung 370 : 1.

Bestätigung dieser Diagnose und in der Absicht, die fast verzweifelte Patientin einer radikalen Therapie zuzuführen infolge der dauernden septischen Bedrohung von Blase und Nieren, überwies ich noch die Patientin an einen Urologen, Herrn Sanitätsrat Dr. Lewin, dem ich besonders an dieser Stelle für seine Anregung zu dieser Arbeit danke. — Dieser stellte ebenfalls die gleiche Diagnose, worauf operativ eine totale Herausschälung der Zystengeschwulst unter exakter Ablösung von der Urethra erfolgte. Glatte Heilung.

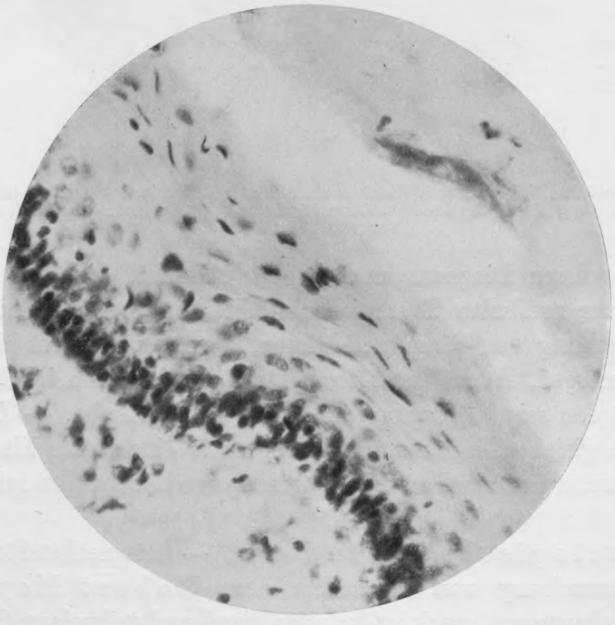
Der histologische Befund ergab — entsprechend der dankenswerten Untersuchung von Herrn Professor Robert Meyer — eine Plattenepithelzyste mit stark infiltrierter Wand und teilweisem Granulationsgewebe.

Hosted by Google

Abb. 3.

Zyste des Vestibul. vagin. An den Seiten der Abbildung Ausbuchtungen der Zyste quergetroffen. Im Mittelteil links Zylinderepithel, rechts Plattenepithel. Färbung Hämatoxylineosin. Objektiv Mikrosummar 24 mm, Grünfilter, Vergrößerung 23 : 1.

Abb. 4.



Geschichtetes Plattenepithel (aus der Zyste der Abb. 3). Färbung Hämatoxylineosin. Objektiv Leitz 7, periplanatisches Okular 4, Grünfilter, Vergrößerung 370 : 1.

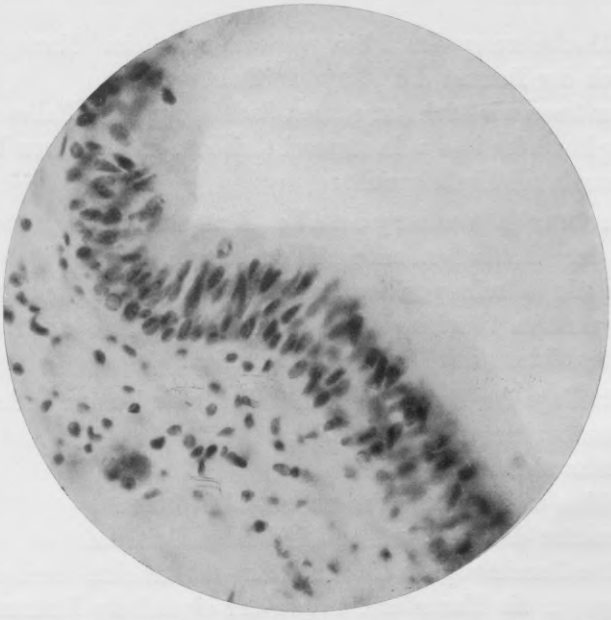
Hosted by Google

Wenden wir uns nun der speziellen ätiogenetischen Individualität dieses Falles zu, so können wir nicht umhin, mehrere Hypothesen in Betracht zu ziehen:

1. Die Annahme eines glandulären Ursprungs aus periurethralen oder paraurethralen Drüsen (Skene).

Gegen die paraurethrale Drüsenhypothese spricht die ausgesprochene vaginale und Mittellage. Eine aus Skeneschen Drüsen entstandene Zyste, und ganz besonders eine Scheidenzyste, tritt mehr am oberen Teil der

Abb. 5.



Mehrschichtiges Zylinderepithel (aus der Zyste der Abb. 3). Färbung Hämatoxylineosin. Objektiv Leitz 7, periplanatisches Okular 4, Grünfilter. Vergrößerung 370 : 1.

äußeren Lippe auf und hat daher eine Mittellage. Solche Zystenbildungen schieben sich mit ihrem Wachstum ins Vestibulum vor und nicht, wie in diesem Falle, in die urethrovaginale Zone. Ferner müßte das Innenwandepithel einen urethralen Typ — mit dreieckigen, vielgeschichteten Zellen — aufweisen.

Ebenso auszuschließen ist die Hypothese aus periurethraler Ursache, denn solche Zysten besitzen gewöhnlich alle Merkmale von Vulvazysten.

2. Die Vermutung, daß es sich um eine Urethrozele handelt. Hierfür spricht:

a) die direkte Verbindung der Zystenhöhle mit der Harnröhre,

b) der typische Sitz in der Vorderwand bzw. Mittellinie der Vagina.

Doch spricht dagegen:

Hosted by Google

a) Die zum Teil ausgesprochene Bindegewebsstruktur der Zystenwandung, so daß also die gerade in der Harnröhrenwandung stärker entwickelten Muskelfasern völlig fehlen.

b) Die Natur des die innere Zystenwand auskleidenden Plattenepithels.

Ferner sind auch folgende Entstehungsmöglichkeiten noch auszuscheiden:

3. Die glanduläre Theorie im Sinne von Preuschen, da alle diese Zystenarten fast übereinstimmend typisches Zylinderepithel aufweisen.

4. Eine kongenitale Faltenbildung der Schleimhaut mit konsekutiver Invagination des Stratum epitheliale (Gebhard, Feustet, Sitzenfrey).

5. Eine Abschnürung der Plica vesicouterina (im Sinne Fredets), wogegen auch der Befund des Plattenepithels spricht.

Vielmehr müssen wir nach der ganzen Sachlage unseres Falles folgende zwei Möglichkeiten in Betracht ziehen, da für ihren Ursprung die größte Wahrscheinlichkeit spricht:

6. Eine eventuelle embryonale Entstehung, und zwar aus Überresten der Wolffschen oder Müllerschen Kanäle. Wie vorher ausgeführt, haben wir ja keine positiven, sicheren Thesen, um uns für eine dieser beiden embryonalen Ursprungsarten zu entscheiden. Indessen spricht mehr für eine Zystenbildung aus Müllerschen Kanälen:

a) die Mittellage der Zysten — (denn Wolffsche Zysten finden sich meist an den Seitenwandungen der Scheide),

b) das Vorhandensein in der Einzahl,

c) das Fehlen von Verlängerungen oder Divertikeln,

d) die Struktur des die Zyste auskleidenden Epithels.

Der fistulöse Durchbruch in die Harnröhre erklärt sich durch den wachsenden Druck gegen die Harnröhre, indem der eigentliche Entzündungsprozeß auf hämatogenem Wege oder infolge des steten Kontaktes — Wand an Wand — mit einem Kanale mit reichlicher Bakterienflora dem Durchbruch vorangegangen ist.

7. Eine traumatische Entstehungsursache, und zwar im folgenden Sinne:

a) Bei der Prolapsoperation kann (im Sinne von Kaufmann und Schwenninger) ein kleines, zum Teil abgelöst gewesenes Schleimhautstückchen oder abgeschnürtes Teilchen (Ribbert) bei Schluß der Kolporrhaphiewunde eingenäht bzw. versenkt worden sein. Hierauf hat sich dann im Sinne Garrés eine „traumatische Epithelzyste" gebildet. Sekundär hat sich dann in der bereits unter fünf beschriebenen Weise eine Kommunikation mit der Harnröhre herausgebildet.

b) Ob — in Anlehnung an obige Annahme — ein durch Nadel oder Nahtmaterial in die Tiefe mitgerissenes Epithelstückchen zur zystischen Neu-

Hosted by Google

bildung geführt hat, wie Wörz, Neugebauer, Salzer usw. diese Auffassung vertreten, dürfte ebenfalls zur Diskussion stehen.

c) Eine Zystenbildung um einen Fremdkörper, z. B. Katgutnahtmaterial, dürfte auch nicht auszuschließen sein. Denn obwohl sich in der exstirpierten Zyste nach dieser Richtung nichts fand, so kann dieser ursächliche Fremdkörper doch bereits bei vorhergehenden Inzisionen abgegangen sein.

d) Endlich wäre dann noch der Vollständigkeit halber eine Theorie von Pels-Leusden zu erwähnen, wenn sie auch wohl hier kaum eine Wahrscheinlichkeit für sich hat, daß nämlich in Hohlräume, die durch Fremdkörper oder ein Blutkoagulum gebildet werden, vom benachbarten Epithel aus Epithel hineinwächst und so zur Zystenneubildung führen kann.

In meinem zweiten Falle mit einem fast gleichen klinisch-anatomischen und mikroskopischen Befund, handelte es sich um eine 38jährige Frau Kei. In diesem Falle nahm die Patientin einen Zusammenhang der Zystenbildung mit ihrer vor 7 Jahren stattgehabten Entbindung an. Die Klagen dieser Patientin äußerten sich in Urindrang und öfterem Nässen, ferner in Druck auf den Mastdarm mit Stuhlbeschwerden, dazu in letzter Zeit Fiebergefühl. Auch hier führte meine Radikaloperation zur endgültigen Heilung.

Genetisch dürfte also nach dem Vorangegangenen hierfür eigentlich nur Punkt 6 in Betracht zu ziehen sein als Müllersche Zyste (da eine eventuell lymphatische Hypothese durch geburtshilfliche traumatische Lymphangiektasie auch entsprechend dem histologischen Befund meines Erachtens auszuschließen ist).

Dieser kurze Überblick von Möglichkeiten zeigt wohl zur Genüge, wie schwierig die Lösung solcher ätiologischer Entscheidungen über die Zystenherkunft im einzelnen Falle — bis zur Unmöglichkeit — sein kann.

Wie schwierig und oft kaum möglich die ätiologische Feststellung der Zystenpathogenie ist, geht z. B. auch aus einer Arbeit von Pauliucu 1923 hervor. Unter Berücksichtigung der Zusammenstellung der diesbezüglichen Weltliteratur (einschließlich seiner eigenen Fälle) konnte er feststellen, daß „für jede Entstehungstheorie ebenso einleuchtende Gegenbeweise aufgestellt werden konnten, um so mehr, da es ferner auch noch — entsprechend den embryologischen Zusammenhängen — „Kombinationstheorien" gibt, besonders zwischen den Müller- und Wolffschen Kanälen, so daß man auf diesen vielen Wegen leider kaum zu einer Einheitlichkeit der einzelnen Befunde und Ansichten gelangt. Ob überhaupt einmal nach dem produktiven Reichtum an Meinungsverschiedenheiten eine Einigung in diesen genetischen Fragen zustande kommen wird, möchte man fast bezweifeln, denn es scheint in der Tat, als ob das ganze Genitalzystenproblem in dem Maße komplizierter wird, als wir unsere Kenntnisse von der Embryologie, der Anatomie und den verschiedenen Entwicklungsvorgängen vertiefen.

Hosted by Google

Daher wird man sich wohl der Meinung Wanners nicht so ganz anschließen können, daß das diagnostische, prognostische und therapeutische Moment weit zurücktritt hinter dem ätiologischen. Jedenfalls wird man bezüglich solcher Auffassung nach dem oben Dargelegten doch trennen müssen zwischen dem Kliniker und Pathologen; denn für uns Kliniker ist es gerade von Wert, die Pathologie und die Prognose dieser Zystenbildungen nach Sitz, Wachstum und maligner Entartung zu kennen und danach unser therapeutisches Handeln einzurichten, wie ich es auch an den geeigneten Stellen hervorgehoben habe.

Literatur.

van Alkeren, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der weiblichen Sexualorgane. Dissert. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie Bd. 48. — Arlotta, M., Rivista d'Obstetrica e Ginecologia pratica. Dezember 1925, Jahrg. 7, Nr. 12. Vaginalzyste mit Fistelbildung in der Urethra als Schwangerschaftskomplikation. — Balacescu, Die Pathogenie und Behandlung der Vaginalzysten 1903. — Bandler, Die Dermoidzysten des Ovariums. Ihre Herkunft von dem Wolffschen Körper. (Abel-Klinik.) Arch. f. Gynäkol. 1900. — Baum, Ein Fall von drei Harnleitern. Arch. f. Gynäkol. Bd. 42. — Beigel, Mediz. Zentralbl. 1878, Nr. 27. — Berg, Ernst, Über Vaginalzysten. Greifswald 1919. — Boni, Beitrag zur Kasuistik der Vaginalzysten 1913, S. 862. — Bumke, E., Epitheliale Neubildung im rektovaginalen Zwischengewebe beim Weib. Ein Beitrag zur Pathologie des Gartnerschen Ganges. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. klin. Med. 1914. — Calmann, Vaginalzyste 1905. — Chalot, Des kystes Wolffiens du vagin. Etude pathol. et clin. Ann. de Gyn. et d'Obstétr. Juillet 1892, Bd. 38. — Cherons. Pozzi, Gynäkologie 1892, S. 929. — Conitzer, Fall von beiderseitiger Verdoppelung der Ureteren. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 32. Stuttgart 1895. — Davidsohn, Zur Kenntnis der Scheidendrüsen und der aus ihnen hervorgegangenen Zysten. Arch. f. Gynäkol. Bd. 61, Heft 2. — Digliotti, Beitrag zum Studium der Vaginalzysten 1923. Riv. di Chir. 1924, III, 4, S. 105. — Dohrn, Über die Gartnerschen Kanäle beim Weibe. Arch. f. Gynäkol. 1883, 21. — Falkner, Beitrag zur Lehre von den Vaginalzysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1903. — Felix, Handbuch der Entwicklungsgeschichte Bd. 3, 1. — Fischl, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Scheidenzysten. Arch. f. Gynäkol. 1888, Bd. 33, S. 231. — Fredet, P., Hintere Zyste der Vagina, welche wahrscheinlich vom embryonalen Douglas herkommt. Der Ursprung der Scheidenzysten. (Übersetzt aus „Bulletins et Memoires de la Société Anatomique de Paris. Oktober 1903, Nr. 8.) — Derselbe, Anatomische Studie über den Ursprung der Scheidenzysten. (Übersetzt aus „Annales de Gynécologie et d'Obstétrique. Paris, März 1904.) — Derselbe, Angeborene Zysten der hinteren Scheidenwand, wahrscheinlich vom Douglasschen Raum ausgehend 1905. — Freund, W. A., Beiträge zur Pathologie des doppelten Genitalkanals. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1877, S. 231. — Derselbe, Naturforscherversammlung Kassel 1878. — Gebhard, Handbuch der pathologischen Anatomie der weiblichen Sexualorgane 1899, S. 538. — Geigel, Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft Bd. 17, Nr. 6. — Geyl, Zentralbl. f. Gynäkol. 1884, S. 1091. — Derselbe, Zur Ätiologie der Vaginalzysten. Zentralbl. f. Gynäkol. 1894, Bd. 18. — Gotthardt, Zyste der Vagina und Heilung durch Operation. Wiener med. Wochenschau 1869. — Gräfe, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane 1867, 2. Auflage, S. 544. — Gussenbauer, Deutsche Chirurgie, Lieferung 15. — Haußmann,

Hosted by Google

Arch. f. Gynäkol. 1875, Bd. 8. — Henning, Medical and surgical Journal 1831. — v. Herff, Über Karzinomentwicklung inmitten des Beckenzellgewebes der Scheidenumgebung. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 41, Heft 3. — Heydrich, Zentralbl. f. Gynäkol. 1891, Bd. 15, S. 732. — Heymann, Ein Fall von vereiterter Vaginalzyste bei einem 12jährigen Mädchen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 5. — Hornung, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 45, S. 1816. — Hugiers. Kümmel, Arch. f. pathol. Anat. 1888, Bd. 114, S. 407. — Hunt, Amer. Journ. of Obst. IX, S. 683. — Ito, Über Fibrome, Zystofibrome und Adenomyome der Scheide. In.-Diss. Halle 1897. — Kaltenbach, Scheidenzysten. Arch. f. Gynäkol. Bd. 5. — Klebs, Pathol. Anat. 1876, Bd. 1/2, S. 964. — Klein, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1890, Bd. 19, S. 82. — Derselbe, Die Geschwülste der Gartnerschen Gänge. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. klin. Med. 1898, Bd. 154 (Adenom. des Gart. Ganges mit „karzin. Stellen".) — Kleinwächter, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1885, Bd. 15, S. 254. — Derselbe, Ein Beitrag zu den Vaginalzysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1889. — Klobs. Gräfe, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1882, Bd. 12, S. 460. — Köhler, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIX. — Koks, Arch. f. Gynäkol. 1882, Bd. 20, S. 487. — Kolaczaks. Vaßmer, Arch. f. Gynäkol. 1900, Bd. 60, S. 1. — Kümmel, Über zystische Bildungen in der Vagina und im Vestibulum vaginae Bd. 114, S. 407. — Derselbe, Über zystische Gebilde in der Vagina und im Vestibulum vaginae. Virch. Arch. 1888, Bd. 114. — Küster, Hermann, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Scheidenzysten (Frauenklinik Breslau). Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, 74. — Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Vaginalzysten 1914, S. 99. — Landreit, De la Chorriere. Arch. gen. de med. 1858 A. 1. 528. — Langer, Strickers Handbuch der Gewebelehre, 4. Lieferung, S. 660. — Marchand, F., Über Verdoppelung der Vagina bei einfachem Uterus. Anhang Vaginalzyste 1904, S. 166. — Meyer, Robert, Über epitheliale Gebilde im Myometrium des fötalen und kindlichen Uterus einschließlich des Gartnerschen Ganges. Berlin 1899, Karger. — Derselbe, Über Adenom- und Karzinombildung an der Ampulle des Gartnerschen Ganges. Virch. Arch. 1903, Bd. 174. — Derselbe, Zur Kenntnis der normalen und abnormen Gewebseinschlüsse und ihrer pathologische Bedeutung. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 71, S. 221. — Derselbe, Demonstration einiger Fälle von embryonalen Gewebsheterotopien und von abnormer Persistenz 1905, S. 751. — Derselbe, Zur Kenntnis des Gartnerschen und Wolffschen Ganges in der Vagina und dem Hymen des Menschen. Ergebn. d. Pathol. 1909, Bd. 73. — Derselbe, Über Drüsen der Vagina und Vulva bei Föten und Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 46, Heft 1. — Nagel, Entwicklung und Entwicklungsfehler der weiblichen Genitalien. Veits Handbuch der Gynäkol. 1897, Bd. 1, S. 523. — Neugebauer, 36 eigene Beobachtungen von Vaginalzysten. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1896, Bd. 4. — Pauliucu-Burla (Rumänien), Drüsen und drüsige Gebilde der Scheide. Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 7, S. 150. — Derselbe, Zur Pathogenese der Scheidenzysten und ihre gerichtl.-mediz. Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1923, Jahrg. 36, Nr. 36. — Poupinel, Des kystes du vagin. Rev. de Chir. Juillet 1889, Bd. 9. — v. Preuschen, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, Bd. 12, S. 773. — Derselbe, Virch. Arch. 1877, Bd. 70. — v. Recklinghausen, Die Adenome und Zystadenome des Uterus der Tubenwandungen. Berlin 1896, Verlag von Hirschwald. — Rieder, Arch. f. pathol. Anatomie 1884, Bd. 96, S. 100. — Derselbe, Virch. Arch. Bd. 96. — Rost, Beitrag zu den Vaginalzysten. In.-Diss. Kiel. — Routh, On cases of associated parovarian and vaginal cysts formed from a distensed Gartners duct. London Obstetrics 1894, S. 2. — Rouville, Kystes du vagin Sem. Gynécol. 1913, 18. Zentralbl. f. Gynäkol. u. Geb. 1913, S. 33—36. — Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane S. 535. —

Hosted by Google

Scheurer, P., Große Vaginalzyste 1905, S. 382. — Schirschow, Zur Genese und Histologie der Vaginalzysten. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 5, S. 158. — v. Schröder, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 13, S. 538. — Stafford-Lee, cf. Canstatts Jahresbericht für 1847 Bd. 4. — Stokes, Ätiologie und Struktur der Scheidenzysten. John Hopkins Hospital Report 1898, Nr. 1 u. 2. — Stübler, Über eine wenig beachtete Form von Vaginalzysten. (Traumatische Epithelzyste.) Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1924, III, S. 298. — Süß, Über einen Fall von großer Scheidenzyste, ausgehend vom Gartnerschen Gang. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 2, S. 73. — Thorn, Zur Ätiologie der Vaginalzysten. Zentralbl. f. Gynäkol. 1889, S. 657. — Thumin, Leopold (Prof. Landau), Über die adenomatöse Hyperplasie am zervikalen Drüsenanhang des Gartnerschen Ganges. — Ulesko-Stroganova, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1895, Bd. 2, S. 234. — Veith, F., In.-Diss. Breslau 1889. — Veit, G., Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane 1867, 2. Aufl., S. 544. — Veit, J., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1882, S. 2. — Derselbe, Handbuch der Gynäkologie 1897, Bd. 1, S. 345. — Veith, Vaginalepithel und Vaginaldrüsen. Virch. Arch. 1889, Bd. 117. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste 1863, Bd. 1, S. 241 (s. Pozzi). — Wanner, Beitrag zur Kasuistik der Vaginalzysten. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 33, S. 1082. — Widmer, Über Scheidendrüsen und Scheidenzysten 1904, S. 336. Winkel, Arch. f. Gynäkol. Bd. 1. — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. 1871, Bd. 2, S. 383. — Ziegenspeck, Über normale und pathologische Anheftungen der Gebärmutter und ihre Beziehungen zu deren wichtigsten Lageveränderungen. Arch. f. Gynäkol. Berlin 1887, Bd. 31. — Zuckerkandl, Beiträge zur Lehre von den Brüchen im Bereich des Douglasschen Raumes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 31. Leipzig 1891. — Zweigbaum, Scheidenzysten. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1896, Bd. 3.

Albrecht, Pathologische Anatomie und Klinik des Adenomyoms usw. (Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes.) — v. Burg, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1927, Bd. 90, S. 642. — Fischer, Eine große Vaginalzyste der hinteren Scheidewand als Geburtshindernis 1912, S. 660. — Franke, Über die Atherome. Arch. f. klin. Chir. 1887, Bd. 34. — Derselbe, Dermoid oder Epidermoid. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 36. — Derselbe, Über die Dermoide. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 40, S. 197. — Derselbe, Zur Frage der Entstehung der Epidermoide. Zentralbl. f. Chir. 1898, Nr. 14, S. 368. — Frankl, Monatsschr. f. Geb. September 1923, Bd. 64, S. 95. — Freund, Fr., Gynäkol. Rundschau 1911, Jahrg. 5, Heft 11. — Füth, Arch. f. Geb. u. Gynäkol. 1917, Bd. 126. — Garré, Über traumatische Epithelzysten der Finger. Beitr. z. klin. Chir. 1894, Bd. 11, S. 524. — Derselbe, Dermatologische Zeitschr. 1894, Bd. 1, Heft 1. — Groß, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Heft 48, Nr. 10. — Guleke und Schikele, Arch. f. Gynäkol. 1917, Bd. 107. — Halban, Wiener klin. Wochenschr. 1924, Nr. 47. — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. Bd. 124, S. 457. — Halter, G., Experimenteller Beitrag zur Frage der Heterotopie des Uterusepithels. Wiener med. Wochenschr. 1925, Nr. 23, S. 1319. — Josselin de Jong und Suvo, Virch. Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiol. Bd. 257, Heft 1/2. (Siehe daselbst reichliche Literatur.) — Katz und Szenes, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 90, Heft 1, S. 74. — Kaufmann, Über traumatische Epithelzysten. Virch. Arch. Bd. 97, S. 236. — Kermauner, Biologie und Pathologie des Weibes Bd. 3, S. 322 u. 362. — Derselbe, Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Biologie und Pathologie des Weibes 1924, Lieferung 7. — Lauche, Virch. Arch. 1923, Bd. 43. — Derselbe, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1925, Bd. 68. — Lindenthal, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1903. — Menge, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 6, Ref. S. 327. — Meyer, Robert, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 14. — v. Oettingen, Arch. f. Gynäkol. Bd. 122, Heft 3. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, Nr. 26, S. 1635.

Hosted by Google

Pfannstiel, Handbuch der Gynäkol. von Veit 1908, Bd. 4. — Pick, Arch. f. Gynäkol. 1905, Heft 76. — Reverdin, Kystes épidermiques de doigts. Rev. méd. de la Suisse von 1887, Bd. 7, 3—4. — Ribbert, Experimentelle Erzeugung von Epithel- und Dermoidzysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898, Bd. 47, S. 164. — Sampson, Surgery, Gynaecol. and Obstetr. Vol. 38, März 1924, 3. — Derselbe, Amer. Journ. of Obstetr. and Gynaecol. 1922, S. 451—512. — Schwenninger, Einige Bemerkungen über Wachstum usw. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, 9—10. — Derselbe, Beitrag zur experimentellen Erzeugung von Hautgeschwülsten. Char.-Ann. 1886, Jahrg. 11, S. 642. — Sütton, Implantation cyst of the thumb. British med. Journ. 1895, S. 463. — Tobler, Beitrag zur pathol. Anat. 1903, Bd. 34, Heft 2. — Ulesko-Stroganowa, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 34, S. 1855. — Vogt, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 1837. — Zacharias, Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, S. 296.

Hosted by Google

XXXIX.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin.
Sitzung vom 13. Juli 1928.

Vorsitzender: Herr Stoeckel.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis. Seite

1. Vortrag des Herrn P. Straßmann: Geburt eines gesunden Kindes nach spezifischer Paralyse-Malaria-Behandlung (Mutter geheilt) 828
2. Vortrag des Herrn H. Runge (als Gast): Die Physiologie des Uterus in ihren Beziehungen zur allgemeinen Physiologie der glatten Muskulatur 829
3. Vortrag des Herrn W. Schmitt (als Gast): Physiologie des schwangeren Uterus (Aussprache: Herr Stieve) 843
4. Demonstration des Herrn Schultze: Demonstration zur Physiologie des Uterus 856
5. Fortsetzung der Aussprache (Herren Holzlöhner, v. Mikulicz-Radecki, Caffier, P. Straßmann, Stieve, Runge [Schlußwort], Schmitt [Schlußwort]) 859

Vorsitzender: Meine Damen und Herren, ich eröffne die Sitzung. Ich habe zunächst unsere neuaufgenommenen Mitglieder zu begrüßen und ihnen mit dem Wunsche, daß sie uns recht tätige Mitglieder sein möchten, ihre Diplome zu überreichen. Es sind das die Herren Döderlein, Hirsch-Hoffmann sowie Frau Durand-Wever; und dann die Herren Dr. Paul Klein (Prag-Berlin) und Professor G. A. Wagner (Prag-Berlin). Ich glaube in ihrem Sinne zu handeln, meine Damen und Herren, wenn ich diese beiden Herren und insbesondere den letztgenannten besonders herzlich begrüße und unserer großen Freude Ausdruck gebe, daß sie nun definitiv die unsrigen geworden sind. Ich bin überzeugt, sie werden ganz besonders wertvolle Mitglieder unserer Gesellschaft sein.

Ich begrüße sodann als sehr liebe Gäste die Herren Kollegen Virchow, v. Klein, Fick und Holzlöhner.

1. Herr P. Straßmann: Geburt eines gesunden Kindes nach spezifischer Paralyse-Malaria-Behandlung (Mutter geheilt).

Meine Damen und Herren! Daß nach Paralyse „gesunde" Kinder geboren werden, ist nichts Neues; Sie finden darüber Näheres von Siemerling

Hosted by Google

in Döderleins Handbuch der Geburtshülfe 1916, Bd. 2. Daß aber die paralytische Mutter wieder gesund gemacht werden kann, das verdanken wir dem Vorgehen von Wagner-Jaurreg und seiner Malariabehandlung der Paralyse. Ich habe eine solche Patientin behandelt, die ich Ihnen heute vorstelle. Diese junge Frau und Mutter ist jetzt 28 Jahre alt. 1918 erkrankte sie an Lues. 1919 bei positivem Wa. Salvarsankur und Quecksilberbehandlung erste Fehlgeburt. Wa. negativ. 1921 Wa. positiv, zweite Salvarsankur. 1927 mußte sie in die Anstalt in Herzberge aufgenommen werden wegen Paralyse (Gedächtnisschwäche, Rechenfehler, Stumpfheit und Verwirrtheit). Hier wurde eine Malariakur eingeleitet. Während der darauf erfolgenden Fieberanfälle hatte die Patientin eine zweite Fehlgeburt. Sie wurde im Mai 1927 entlassen. Dann hatte sie ihre letzte Regel vom 1.—4. August 1927. Sie wurde mir von einer Beiratsstätte für Nervenkranke im Dezember zugewiesen, um die Interruptio graviditatis vorzunehmen, da die Möglichkeit der Wiederkehr von paralytischen Symptomen bestand. Immerhin ging es der Patientin zur Zeit so gut, daß meines Erachtens doch Aussicht bestand, daß die Patientin gesund bleiben und ein gesundes lebendes Kind gebären würde. Daraufhin habe ich abgelehnt. Die Patientin fühlte sich durch diese Aussicht geradezu seelisch gestärkt. Die Entbindung fand am 15. Juni zum Termin statt, es wurde ein übergroßes Mädchen, 4150 g, 54 cm, geboren. Ich habe selbst, wegen Stillstand bei Steißlage, durch Fußholen die Geburt beendigen müssen. Dabei mußte ich, einmal nach langer Zeit, den umgekehrten Prager Handgriff machen, um den Kopf herauszubekommen. Wir haben die Nabelschnur auf Spirochäten untersucht, haben die Wassermannsche und die Georgi-Reaktion vornehmen lassen, sie waren aber negativ. Das Kind ist gesund und wird von der Mutter genährt. Es wog bei der Entlassung 4250 g. Die Mutter ist völlig wieder hergestellt und stellt sich Ihnen hier vor, vollkommen teilnehmend und frisch und ist imstande, richtig zu rechnen, zu schreiben, schwere Worte nachzusprechen. Das ist ein ermutigender Erfolg und eine Richtlinie für gleiche Patientinnen.

Vorsitzender: Wir kommen zu den beiden Referaten über Neuere Arbeiten über die Physiologie des Uterus.

Ich bitte zunächst Herrn Runge, uns sein Referat zu erstatten.

2. Herr H. Runge-Kiel (als Gast): Die Physiologie des Uterus in ihren Beziehungen zur allgemeinen Physiologie der glatten Muskulatur.

In meinem Referat über die Physiologie des Uterus möchte ich mich auf die Darstellung derjenigen Tatsachen beschränken, die sich auf die Funktion dieses Organs in seiner ursprünglichen Eigenschaft als glatter Muskel beziehen. Ich möchte versuchen, die Gedankengänge weiter zu führen, wie wir sie in den Arbeiten von Karl Franz, Erwin Kehrer, Kurdi-

Hosted by Google

nowsky, Rübsamen u. a. aus dem ersten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts ausgesprochen finden. Ich gebe zunächst eine kurze Übersicht über diejenigen experimentellen Untersuchungen, die als maßgebend für eine allgemeine Physiologie der glatten Muskulatur angesprochen werden können (soweit man hiervon bei der funktionellen Verschiedenartigkeit dieser Gewebselemente überhaupt sprechen kann). Auf Grund dieser experimentell gewonnenen Ergebnisse möchte ich sodann versuchen, Analogien hierzu in praktisch klinischen Beobachtungen zu finden, um auf dieser Grundlage ihre Bedeutung für das zur Frage stehende Thema zu diskutieren.

Die glatte Muskulatur zeigt ganz allgemein in der Art ihrer Funktion wesentliche Unterschiede gegenüber den Erscheinungen, die wir am quergestreiften Muskel zu sehen gewöhnt sind.

Nicht die Funktion der Bewegung, die Kontraktion steht so sehr im Vordergrunde wie die Funktion des Haltens, des Verharrens in einem bestimmten Längen- und Kontraktionszustand, der Tonus. Als Tonus bezeichnen wir den Widerstand, den der Muskel einer ausdehnenden Kraft entgegensetzt, bzw. die Länge, auf die er sich beim Einwirken einer bestimmten Kraft einstellt. Dieser Tonus ist durch keinen bestimmten Kontraktionszustand definiert.

Der glatte Muskel hat überhaupt keine feste Ruhelage. Er ist vielmehr fähig, in jeder Stufe zwischen Erschlaffung und vollkommener Kontraktion zu verharren. Es ist also auf der einen Seite unmöglich, die Natur des Tonus von der Natur der Kontraktion zu unterscheiden, so weit man die Kontraktion als eine Folge chemischer Umsetzungen in der Zelle ansieht. Auf der anderen Seite lassen sich doch eine größere Anzahl von charakteristischen äußeren Zeichen finden, die den glatten Muskel im Tonus grundlegend vom kontrahierten quergestreiften unterscheiden: Der Sauerstoffverbrauch des tonisch kontrahierten Muskels ist gegenüber dem erschlafften nicht vermehrt. Die Kohlensäureabgabe bleibt unverändert. Das Zutreffen dieser grundlegenden Tatsachen auch für den Uterus wurde von Evans[1]) nachgewiesen. Er fand, daß der Sauerstoffverbrauch des durch Histamin zur Kontraktion gebrachten Säugetieruterus nicht größer, sondern teilweise sogar etwas geringer war als der des erschlafften. Der tonisch kontrahierte Muskel zeigt also in seinem Stoffwechsel nicht eigentlich die Zeichen innerer Arbeit. Er unterliegt dementsprechend auch nicht der Ermüdung.

Die Einstellung des glatten Muskels auf die der Situation entsprechende Länge wird als „Sperrung“ bezeichnet (Bethe[2]), Noyons und v. Uexküll[3]). Der sperrfähige Muskel hält also dem Zuge eines bestimmten Gewichts ohne innere Arbeitsleistung das Gleichgewicht. Grützner[4]) hat in

[1]) Evans, Journ. Physiol. 1923, 1, 8, S. 22.
[2]) Bethe, Pflügers Arch. 1911, Bd. 142, S. 291.
[3]) Noyons und v. Uexküll, Zeitschr. f. Biol. 1911, Bd. 56, S. 139.
[4]) Grützner, Ergebn. der Physiol. 1904, Bd. 3, Teil 2.

Hosted by Google

plausibler Weise diesen Vorgang mit dem Einschnappen eines federnden Sperrhakens in eine längsgekerbte Stange bei Gewichtszug verglichen.

Die Funktion der Sperrfähigkeit ist ursprünglich bei niederen Tieren, Muscheln, Schnecken und Seesternen, getrennt von der Funktion der Kontraktion besonderen Sperrmuskeln vorbehalten. Bei den Muscheln verläuft der Vorgang beispielsweise so, daß zunächst durch einen Muskel die Schalen geschlossen werden und dann erst der Sperrmuskel in Tätigkeit tritt, der nun, wie ja von den Austern bekannt ist, mit ganz außerordentlicher Kraft die Schalen zugesperrt hält und eher zerreißt, ehe er sich ohne nervösen Impuls wieder dehnen läßt. Bei den höheren Tieren und beim Menschen findet sich die Funktion der Verkürzung und die der Sperrung im gleichen Muskel vereinigt. Die Form der Sperrung ist hier aber auch insofern verändert, als der tonische Zustand jeweils nicht in quasi tetanischer Kontraktion eine verhältnismäßig hohe Kraft entfaltet, sondern daß vielmehr sein Spannungszustand gerade genügt, um den in Frage kommenden Widerständen das Gleichgewicht zu halten. Wir sehen diese Funktion z. B. in der Harnblase, deren Muskulatur sich genau in ihrer Dehnung der wechselnden Füllung anpaßt, in den Blutgefäßen, im Magen und, wie sich nachher zeigen lassen wird, auch im Uterus. Wir bezeichnen sie im Gegensatz zur absoluten als gleitende Sperrfähigkeit.

Tonus und Kontraktionsfähigkeit stehen nicht in unbedingter Abhängigkeit voneinander. Wenn auch im allgemeinen gesagt werden kann, daß mit zunehmender Dehnung die Amplitude der Kontraktion eine größere sein kann und wird, so wird doch anderseits beobachtet, daß bei Überschreitung eines gewissen Dehnungsoptimums die Kontraktionsfähigkeit absinkt (Underhill und Evans).

Die Reize, die zur Zustandsänderung des glatten Muskels führen, sind in elektrische, mechanische, thermische und chemische einzuteilen. Den elektrischen Reizen kommt eine größere Bedeutung für unser Thema nicht zu, da sie im Gegensatz zum quergestreiften Muskel nicht die gleichen Erregungsvorgänge auslösen, wie der auf thermischem Wege zugeleitete Impuls. Ein elektrischer Reiz ist weder sicher noch regelmäßig wirksam (Riesser)[1].

Der glatte Muskel reagiert dagegen außerordentlich empfindlich auf mechanische Reize aller Art. Die Reaktion auf diese Reize ist nicht einheitlich. Sie steht vielmehr in grundsätzlicher Abhängigkeit davon, in welchem Kontraktionszustande der Reiz den Muskel trifft. Der schlaffe Muskel antwortet auf mechanische Reize meist mit Kontraktion, der tonisch kontrahierte dagegen mit einer Erschlaf-

[1] Riesser, Bethes Handb. der Physiol. 1927, 8, 1, S. 363.

Hosted by Google

fung (Evans und Underhill[1]), Hoskins und Hunter)[2]). Wie empfindlich bereits gegen geringe mechanische Reize der glatte Muskel sein kann, zeigen weitere Versuche dieser Autoren.

Schon das Durchperlen von Sauerstoff durch die Nährlösung wirkt beim Meerschweinchenuterus und -darm in der Weise, daß bei plötzlichem Abstellen des Sauerstoffes eine starke Kontraktion eintritt. Daß der mechanische Reiz und nicht Sauerstoffmangel der Grund hierfür ist, zeigt sich dadurch, daß sich mit Stickstoff derselbe Effekt hervorrufen läßt. Erschlaffung bei mechanischem Reiz zeigt der Katzenuterus, der normalerweise erheblichen Tonus besitzt (Evans)[3]). Aus diesen und zahlreichen anderen Versuchen geht die große Bedeutung gerade dieser Komponente für alle Experimente am überlebenden Organ, sowohl innerhalb wie außerhalb des Körpers hervor. Jede mechanische Manipulation kann einmal den tonisch kontrahierten oder den rhythmisch arbeitenden glatten Muskel zur Erschlaffung bringen und ein anderes Mal das untätige und nichtarbeitende Muskelpräparat zum Tonus oder zur Rhythmik anregen. Es ergeben sich hier Argumente, die der Übertragung von Experimenten auf das physiologische Geschehen im Menschen schärfste Kritik auferlegen.

Thermische Reize wirken im allgemeinen so auf den glatten Muskel, daß ein plötzlicher Temperaturwechsel zum Kontraktionsreiz wird. Allmähliche Wärmezufuhr bedingt bis 45° Herabsetzung des Tonus. Zwischen 45° und 48° findet sich der glatte Säugetiermuskel in voller Erschlaffung und ohne Reaktion auf elektrische und chemische Reize. Bei Abkühlung auf Körpertemperatur kehrt seine volle Reizbarkeit wieder (Evans, Eckstein)[4]). Bei 50° wird jedoch bereits das Gewebe irreversibel geschädigt, da das Paramyosinogen, einer der Eiweißkörper des Muskels, gerinnt (Vincent)[5]). Der Tod des Muskels tritt hier ohne jede Kontraktion im erschlafften Zustande ein. Bei 60—63° gerinnt auch das Myosinogen und nun kommt es zur sogenannten Wärmestarre des Muskels (Riesser).

Der Kältereiz hat Kontraktion zur Folge. Eine Schädigung des glatten Muskels durch Kälte tritt auch bei langandauernder Einwirkung von Temperaturen bis zu 0° nicht ein.

Der chemische Reiz wirkt entweder direkt oder durch die Nerven auf die glatte Muskulatur. Gerade in pharmakologischer Beziehung sehen wir ein sehr verschiedenartiges Verhalten der verschiedenen glatten Muskeln. Ich möchte daher mich hier darauf beschränken, an der Hand einer Tabelle eine

---

[1]) Evans und Underhill, Journ. of Physiol. 1923, 8, 1. Gohara. Act. Schol med. Kyoto 1919, 3, 239; 1922, 4, 267, 374, 435.
[2]) Hoskins und Hunter, Amer. Journ. Physiol. 1924, 19, 265.
[3]) Evans, Journ. Physiol. 1919, 3, 17.
[4]) Eckstein, Pflügers Arch. 1920, Bd. 40.
[5]) Vincent, Journ. Physiol. 1901, Bd. 26.

Hosted by Google

Übersicht über die Wirkung der wichtigsten sogenannten uterusspezifischen Mittel zu geben. Es soll dabei kurz daran erinnert werden, daß die Reaktion des Uterus in der Tierreihe auf Pharmaka, offenbar infolge verschiedenartiger Innervation, keineswegs gleichartig ist. So zeigt der Rattenuterus z. B. auf Histamin Erschlaffung (K n a u s). Adrenalin bewirkt beim Katzenuterus zunächst Hemmung, dann Erregung, beim Kaninchenuterus sogleich Erregung.

Tabelle.

	Secale cornutum				
	Alkaloidkomplex	Proteinogene Amine			Kohlenhydrate und Fette
	Ergotamin Ergotoxin	Thyramin-Paraoxyphenyl-äthylamin	Histamin-β Imido-Azol-äthylamin	Cholin Leuzin	
Uterus	Uterus spezifisch, Tonus Erhöhung, Adrenalinumkehr	Uteruskontraktionen (Rhythm?) Keine Adrenalinumkehr		—	—
Darm	geringe Erregung	kurze Hemmung	starke Erregung	Erregung	—
Gefäße	periphere Kontraktion Adrenalinumkehr	peripherische und innere Kontraktion	Dilatation	—	—
Blutdruck	Steigerung	Steigerung	Senkung	—	—
Präparate	Gynergen	Tenosin			

	Hypophysenextrakt	Chinin	Hydrastis	Adrenalin
	Histamin andere Amine unbekannte Stoffe			
Uterus	rhythmische Kontraktion	rhythmische Kontraktion	starke Kontraktion	Kontraktion besonders lokal
Darm	Erregung	geringe Erregung	Erregung	Hemmung
Gefässe	periphere Kontraktion	periphere Kontraktion	Kontraktion-Dilatation	periphere Kontraktion
Blutdruck	Steigerung	Steigerung	Steigerung	Steigerung

Wie die Tabelle zeigt, enthält das Tenosin, das ja vielfach immer noch als Ersatz der Sekalepräparate Verwendung findet, nicht den eigentlichen Alkaloidkomplex dieser Droge. Auf der anderen Seite fehlt aber auch dem jetzt viel verwendeten Gynergen das an sich recht gut uteruswirksame Tyramin

Hosted by Google

und Histamin. Vielleicht erklärt es sich so, daß die klinische Wirksamkeit der vollen Sekalepräparate eine etwas andere ist als die dieser Teilpräparate. Übrigens dürfte das Histamin ja auch eins der wirksamen Prinzipien des Hypophysenextraktes bilden (F ü h n e r).

Sehr empfindlich zeigt sich der glatte Muskel auf o s m o t i s c h e E i n f l ü s s e. Hypertonie der Ringerlösung wirkt erschlaffend, Hypotonie kontrahierend (E v a n s). S i m o n a r t[1]) macht auf eine aus diesem Effekt resultierende Fehlerquelle aufmerksam, die für experimentelle Arbeiten am überlebenden Präparat wichtig ist. Beim Durchperlen von Sauerstoff durch die Nährlösung kommt es neben der bereits erwähnten Möglichkeit mechanischer Beeinflussung zu einer raschen Verdunstung des Lösungswassers und so zu einer Erhöhung des osmotischen Druckes dieser Lösung und den hierdurch bedingten Störungen des Versuches. S i m o n a r t findet weiter übrigens, daß ideale Kontraktion nicht bei isotonischer L o c k e scher Lösung $\Delta = -0{,}56^0$ gefunden wird, daß vielmehr in leicht hypertonischen Lösungen die störende „initiale Kontraktur" vermieden wird und man einen gut arbeitenden Muskel erhält. Jedoch handelt es sich hier eben offenbar bereits um eine osmotische Wirkung im Sinne der Herabsetzung der Reizbarkeit, also nicht eigentlich um einen physiologischen Zustand.

Daß ein bestimmtes I o n e n m i l i e u, in dem Na, K, Ca in bestimmtem Mengenverhältnis enthalten sein müssen, für die Funktion des Muskels notwendig ist, ist seit den Untersuchungen R i n g e r s[2]) bekannt. Die Isotonie allein genügt nicht. In isotonischer Zuckerlösung verliert der Muskel seine Funktion.

Innerhalb der v i t a l m ö g l i c h e n H - I o n e n k o n z e n t r a t i o n zeigt sich bei Einbringung von glatten Muskeln in physiologische Salzlösungen mit Phosphatpuffern gemischt, daß eine S ä u e r u n g zum Aufhören der rhythmischen Kontraktion und zur Erschlaffung führte, während Alkalisierung der Lösung Tonuserhöhung und eine Beschleunigung, aber Verkleinerung der rhythmischen Kontraktionen machte. Die allgemeine Gültigkeit dieses Gesetzes hat bei Durchströmungen der Plazenta W. S c h m i t t zu wichtigen Ergebnissen geführt, auf die ich hier nicht eingehe, weil ich annehme, daß er selbst darüber im folgenden Referat sprechen wird. Bei exzessiver Säurezufuhr stirbt die glatte Muskelzelle nach vorübergehenden geringen Reizkontraktionen in extremer Erschlaffung ab (F r ä n k e l und M o r i t a[3]), H a m m e t[4]), K u p a l o f f[5]), N e u s c h l o ß)[6]).

Ganz kurz soll auf die Besonderheit der A u t o m a t i e d e r g l a t t e n

[1]) S i m o n a r t, Arch. int. Pharm. et de Thérap. 1926, Bd. 32, Heft 1/2.
[2]) R i n g e r, Journ. Physiol. 1883, Bd. 7, S. 291.
[3]) F r ä n k e l und M o r i t a, Pflügers Arch. 1925, Bd. 207, S. 165.
[4]) H a m m e t, Amer. Journ. Physiol. 1921, Bd. 55, 404, 414.
[5]) K u p a l o f f, Pflügers Arch. 1920, 204, 356, 483.
[6]) N e u s c h l o ß, Bethes Handb. der Physiol. 8, 1, 261.

Hosted by Google

Muskulatur hingewiesen werden. Die Genese der automatischen Bewegungen, ob neurogen oder myogen, ist bislang noch ungeklärt. Bekannt ist, daß rhythmische Bewegungen sich vielfach an überlebenden Muskelpräparaten in vitro zeigen, während sie im Körper in diesem Organ sicher nicht vorhanden sind (Gefäßmuskulatur, Hühneramnion). Für die Klärung dieser Fragen werden vielleicht einmal die Versuche, die Schmitt und ich selbst, gemeinsam mit Hartmann und Baur, an den Nabelgefäßen gemacht haben, Bedeutung gewinnen, weil wir hier das bisher einzige menschliche Gewebe vor uns haben, das mit Sicherheit nervenfrei ist. Es scheint, daß auch für die Automatie als auslösende Ursachen chemische Stoffe in Frage kommen; so wird bekanntlich das Cholin als das Hormon der Darmbewegung angesprochen (Abderhalden[1]), Magnus)[2]). Bezüglich des Uterus kann mit Sicherheit, entgegen den Ansichten von Brouha und Simonart, gesagt werden, daß das weibliche Sexualhormon, das Follikulin, offenbar nicht die Ursache rhythmischer Bewegung ist, daß es vielmehr in Analogie mit den Erfahrungen von Zondek und Aschheim, Knaus, Frank eine Tonusverminderung und Herabsetzung der Reizbarkeit der Muskelzelle bei gleichzeitigem Wachstum bewirkt. Wie weit das Hypophysenhinterlappenhormon selbst oder einer seiner chemischen, dem Histamin ähnlichen Bestandteile als das Hormon der Uterusbewegung anzusprechen ist, muß noch als ungeklärt bezeichnet werden.

Über den Stoffwechsel der glatten Muskelzelle ist noch wenig bekannt. Ihr Sauerstoffverbrauch ist gering. Er ist, wie schon betont, unabhängig vom Tonus. Bei Sauerstoffentziehung geht der Tonus verloren, während die Kontraktionsfähigkeit bleibt. Im Experiment kommt es bei Zuführung von Zyaniden oder Stickstoff zur Nährlösung zum Verlust des natürlichen Tonus im Katzenuterus und des durch Pharmaka hervorgerufenen Tonus im Meerschweinchenuterus und Meerschweinchendarm und in der Tube (Groß und Clark)[3]). v. Mikulicz-Radecki und Lueg[4]) weisen ebenfalls auf Grund experimenteller Untersuchungen am Kaninchenuterus auf die Bedeutung des Sauerstoffmangels hin.

Bei Sauerstoffzugabe kehrt der Tonus zurück, offenbar führt der Sauerstoffmangel zur Anhäufung oxydabler Endprodukte in der Zelle, durch welche die Erschlaffung verursacht wird.

Der Ermüdungsbeginn zeigt sich bei der glatten Muskelzelle, wieder im Gegensatz zur quergestreiften, in zunehmender Erschlaffung. Bei Hitzelähmung ist der Sauerstoffverbrauch maximal gesteigert trotz voller Erschlaffung mit Kontraktionsverlust. Nach einer Periode des Sauerstoffmangels ist der Sauerstoffverbrauch erhöht. Der Meerschweinchenuterus

[1]) Abderhalden und Paffrath, Fermentforschung 1925, 8, 294
[2]) Magnus, Münch. med. Wochenschr. 1925, Jahrg. 72, 249.
[3]) Groß und Clark, Journ. Physiol. 1923, 77, 457.
[4]) v. Mikulicz-Radecki und Lueg, Pflügers Arch. 1924, 203, 570.

Hosted by Google

braucht normal 0,11 g Sauerstoff pro Stunde, nach 2stündiger Anoxybiose steigt der Verbrauch auf 0,21 pro Gramm und Stunde. Der Mechanismus des Tonuswechsels bei Variierung der Sauerstoffzufuhr ist ungeklärt. Nach Evans[1]) spielen Permeabilitätsveränderungen der Oberfläche eine Rolle.

Wie der quergestreifte, so bildet auch der glatte Muskel in der Kontraktion Milchsäure, und zwar bei Anoxybiose mehr als bei Sauerstoffzufuhr. Es scheint, daß von der gebildeten Milchsäure ein Drittel weiter oxydiert, dagegen zwei Drittel wieder zu Laktazidogen aufgebaut werden. Daß Glykogen im glatten Muskel abgebaut wird, haben Saiki u. a. nachgewiesen.

Hiermit kommen wir zur letzten Frage, der Ursache der Kontraktion. Im Gegensatz zur quergestreiften Muskulatur, bei der dieser Mechanismus durch die Untersuchungen von Meyerhoff und Hill zu einer gewissen Klärung gebracht ist, weiß man für die glatte Muskelzelle hierüber nichts. Die wesentlichen Zustandsänderungen in der Zelle bei der Kontraktion lassen sich dadurch nachweisen, daß sich Brechung und Transparenz des Zytoplasmas grundlegend ändert, daß also ein Wechsel des Kolloidzustandes von der flüssigeren Sol- zur festeren Gelform stattfindet. Daß auch im glatten Muskel das Laktazidogen einen wichtigen Faktor des hierfür notwendigen Systems bildet, ist wahrscheinlich (C. L. Evans)[2]).

Da nun letzten Endes Tonus und Kontraktion doch auf dieselben Grundvorgänge in der Zelle zurückzuführen sein müssen, so kommen wir zu dem Schluß, daß nach dem heutigen Stande der physiologischen Forschung eine Antwort auf die Frage nach dem Mechanismus dieser beiden Grundvorgänge noch nicht zu geben ist.

Ich bin damit am Ende der Übersicht über die allgemeine Physiologie des glatten Muskels und komme zur Diskussion des Vorgetragenen in Hinsicht auf die eigentliche Uterusphysiologie.

Die klinischen Erscheinungen von Tonusschwankungen der schwangeren menschlichen Gebärmutter sind ja dem Geburtshelfer etwas durchaus Geläufiges. Sie sind identisch mit dem Begriff der Weiterstellung Sellheims. Knaus[3]) hat neuerdings in schönen Tierversuchen viele Einzelheiten dieses Zustandes herausgearbeitet und auch Wieloch hat, wie später noch zu zeigen sein wird, bereits nachdrücklich auf diese Erscheinungen hingewiesen. Knaus führt meines Erachtens mit vollem Recht die in den ersten Monaten als Schwangerschaftssymptom auftretende Erweichung und Auflockerung des Hohlmuskels in der Hauptsache auf eine Tonusherabsetzung zurück. Hand in Hand mit den aktiven Wachstums- und Auflockerungsvorgängen der Muskel- und Bindegewebszellen, wie sie von Stieve durch exakte Messungen in allen Einzelheiten festgelegt

[1]) Evans, Journ. Physiol. 55, 22.
[2]) Evans, Physiol. Reviews 1926, 6, S. 358.
[3]) Knaus, Münch. med. Wochenschr. 1928, S. 553.

Hosted by Google

sind, wird hier für die Entwicklung der zarten Dezidua und des leicht verletzlichen Embryo Raum geschaffen. Knaus hat in seinen Tierversuchen die klinische Beobachtung bestätigt, daß Tonusherabsetzung und eine gewisse Abnahme der Reizbarkeit bis kurz vor der Geburt bestehen bleibt, um erst dann einer Erhöhung von Tonus und Reizbarkeit Platz zu machen.

Während der Wehentätigkeit sehen wir schrittweise mit fortdauernder Eröffnung den Tonus des Corpus uteri zunehmen, während offenbar im unteren Uterinsegment, entsprechend der Dehnung, die hier einsetzt, ein verhältnismäßig geringerer Tonus bestehen bleiben muß. Versuche, die ich neuerdings gemeinsam mit Hartmann anstellte, lassen diese plausible Tatsache am Muskelpräparat als reproduzierbar erscheinen. Spannt man beim Kaiserschnitt aus Korpus und Isthmus exzidierte Muskelstückchen von gleicher Länge und Dicke bei gleicher Belastung als Magnus-Kehrersches Präparat ein, so zeigt sich am Korpusstück rhythmische Kontraktion und kräftige Reaktion auf Hypophysin und Tenosin. Das Isthmusstück dagegen dehnt sich bei gleicher Belastung zunächst wesentlich stärker als das Korpusstück, zeigt keinen spontanen Rhythmus und spricht auch nur in geringerem Maße auf Wehenmittel an.

Nach Ausstoßung von Kind und Plazenta sehen wir den Uterus seinen höchsten Grad von Tonus erreichen. Hier dient die langandauernde tonische Kontraktion nach Erledigung der motorischen Funktion der Blutstillung. Dieser Mechanismus ist ja wiederholt beschrieben worden. Er besteht in einer Verminderung des arteriellen Zuflusses durch Gefäßkompression und in einer Abklemmung der Gefäße durch Retraktion der Fasern gegeneinander. Vignes[1]) nimmt neuerdings wieder die von Helie (1864) beschriebenen Befunde auf, daß dieser Vorgang besonders dadurch erleichtert wird, daß zirkuläre Muskelfasern um die Gefäße herumgehen sollen und bei der Kontraktion direkt als „lebende Ligaturen" wirken. Dieser Befund ist jedoch durch Nachuntersuchungen von Freund und Bayer nicht bestätigt worden. Sicher ist dagegen, daß durch die besondere Art der regionären Verzweigung der Arterien innerhalb der Uteruswand und durch ihren schrägen Durchtritt von einer Muskelschicht zur anderen, wie von Richard Freund[2]) beschrieben wird, die Erreichung dieses Zieles erleichtert wird, während den sogenannten partalen Veränderungen in der Wand der Gefäße eine Bedeutung für die Blutstillung nicht zukommt (Pankow). Ausdrücklich soll aber hier bemerkt werden, daß neben dem Tonuswechsel der Gebärmutter für den Blutstillungsmechanismus noch andere Momente in Frage kommen sollen, die im Rahmen dieses Referates nicht behandelt werden können. Hier ist in den grundlegenden Kongreßreferaten von Stoeckel und Kermauner (Wien 1925) alles Notwendige gesagt.

[1]) Vignes, Physiologie obstétricale. Paris 1923.
[2]) R. Freund, Zur Lehre von den Blutgefäßen der menschlichen Gebärmutter. Jena 1904.

Hosted by Google

Die tonische Kontraktion der Gebärmutter post partum läßt sich als Zustand gleitender Sperrung bezeichnen, da eben die Tonuszunahme des Uterus nach Entleerung seines Inhalts keinen Widerstand im Kavum mehr findet. Wieloch[1]) hat gezeigt, daß die hierbei aufgewandte tatsächliche Kraft eine ziemlich geringe ist, da bereits ein Wasserdruck von 150 cm genügt, um das Volumen des Uterus wieder auf die Größe ante partum zu bringen. Neben der theoretischen Definierung des Uterustonuszustandes kommt diesen Befunden praktische Bedeutung für die Erklärung der atonischen Blutungen ins Uteruskavum hinein zu: Der kritische Druck, bei dem sich das Uteruskavum ausdehnt, liegt bei 150 cm H_2O oder umgerechnet 110 mm Hg, also an der unteren Grenze des arteriellen Blutdruckes. Blutet es also einmal in den Uterus hinein, so wird die Blutung so lange nicht stehen, wie der Blutdruck der Entbundenen größer als 110 mm Hg ist.

Die Bedeutung des Tonus für die Muskelphysiologie der Gebärmutter ist aber längst nicht mit den Beobachtungen am schwangeren Organ erschöpft. Sie spielt auch für die nichtschwangere Gebärmutter die gleiche große Rolle. Der Zustand der Muskelzelle bei der nichtschwangeren Gebärmutter ist ein einer starken Kontraktion entsprechender Tonus. Die Gebärmutter fühlt sich daher hart an. Form und Haltung der Gebärmutter haben einen bestimmten Tonus zur Voraussetzung. Abweichungen zeigen sich in der spitzwinkligen Anteflexio und in der Retroflexio. Der Begriff der Erschlaffungsretroflexio trägt ja auch klinisch diesen Dingen bereits Rechnung. Eine Reihe von Symptomen, die wir bei dieser Form der Retroflexio zu sehen gewöhnt sind, werden durch den Begriff des Tonusmangels, wie ich glaube, ausreichend geklärt.

Tonusschwankungen des Hohlmuskels spielen endlich für Vorgänge des Menstruationszyklus eine Rolle. Daß sich hier Änderungen in der Muskelzelle abspielen, hat wieder Stieve[2]) durch exakte Messungen festgestellt. Er fand, daß die Größe der Muskelzellen am geringsten ist mit dem Ende der Regelblutung (40—50 μ am 5. Tage), daß sie sodann laufend bis zum Eintritt der Regel zunimmt und sich in ihrer Länge fast verdoppelt, auf 75—80 μ. Es geht also hier in Übereinstimmung mit dem Dickenwachstum der Schleimhaut auch eine Längenveränderung der Muskelzelle vor sich. Wenn wir uns klar machen, daß die Schleimhaut gegen Ende der Sekretionszeit bis auf 1 cm Dicke und mehr wächst, so scheint hier wieder die Tonusverminderung in Verbindung mit aktivem Wachstum bereits der Raumschaffung zu dienen, ein Vorgang, über dessen unmittelbares Übergehen zur Gravidität wir eben sprachen.

Die Analogie der Menstruation zur Geburt, die ja bereits Löwenhard und Sigismund diesen Vorgang als Abort des unbe-

[1]) Wieloch, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 2647.
[2]) H. Stieve, Zeitschr. f. mikroskopisch-anatomische Forschung 1926, 6, 351.

Hosted by Google

fruchteten Eies bezeichnen ließ, findet sich auch im Verhalten der Muskulatur. Nach Einsetzen der Blutung kommt es zur Wehentätigkeit und zur Ausstoßung der zugrunde gegangenen Schleimhaut und des Blutes. Wie H. Schröder[1]) unter Hinselmanns Leitung mittels des Kolposkops feststellen konnte, quillt stoßweise unter rhythmischen Kontraktionen des Uterus das Blut aus dem Os externum hervor, und zwar in der Weise, daß die häufigsten Kontraktionen am 1. Tage der Regel auftreten und mit Fortschreiten der Regel immer seltener werden. Am 3. und 4. Tage ist die Zahl der „Blutstöße" auf ein Minimum zurückgegangen. Vergleichen wir diese Befunde mit denen Stieves, so sehen wir, daß hier der Zustand erreicht ist, an dem die Muskelzelle am kleinsten geworden ist, an dem sie sich also offenbar in festem Tonus befindet. Ganz wie in der Geburt muß die Bedeutung der tonischen Dauerkontraktion hier in der Blutstillung liegen. Sie bewirkt neben der Drosselung der arteriellen Zufuhr eine Kompression des Kapillargebietes, deren Notwendigkeit sich daraus ergibt, daß, wie wir durch Gräfenberg, Schickele, Stickel und Zondek wissen, eine Gerinnung des Menstrualblutes ja nicht statthat. Die Schnelligkeit, in der der optimale Tonus erreicht wird, steht in unmittelbarer Beziehung zur Stärke und Dauer der Menstrualblutung. Ein gut tonisierter Uterus bringt die Blutung verhältnismäßig rasch zum Stehen, ein schlechter Tonus läßt die Blutung länger anhalten.

Die Stärke und Dauer der Regelblutungen ist für uns ja nun ein wichtiger Indikator für eine Reihe physiologischer und pathologischer Vorgänge im Genitale. Wenn auch auf der einen Seite Schleimhautveränderungen, vor allem im Sinne der Entzündung und eine durch verschiedene Gründe hervorgerufene Hyperämie des Genitales im Zusammenhang mit der Stärke der Regelblutung stehen kann, so ist es auf der anderen Seite keine Frage, daß die Dignität der Muskelfunktion für diese Vorgänge sich in einer größeren Anzahl von Fällen nachweisen läßt. Der erschlaffte atonische retroflektierte Uterus zeigt eine stärkere Regelblutung als der im normalen Tonus liegende. Die große Anzahl der asthenischen Frauen, bei denen an sich der Uterus klein und schlecht entwickelt ist, stellt ebenfalls ein erhebliches Kontingent starker Regelblutungen aus demselben Grunde. Wir haben bei diesen Frauen Analogien in der Funktion auch der übrigen glatten Muskulatur. Wir finden relativ häufig eine schlechte Darmtätigkeit, die sich entweder in Obstipation oder in Spasmen äußert.

Während die bisher genannten Anomalien durch einen mangelhaften Tonus der Einzelzelle zu erklären sind, kann der gleiche Effekt auch durch lokale Ursachen hervorgerufen werden, durch welche eine kontinuierliche tonische Kontraktion des Hohlmus-

[1]) H. Schröder, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1927, Bd. 91, S. 654.

Hosted by Google

kels verhindert wird. Stärkere Bindegewebsvermehrung, wie sie nach zahlreichen Geburten bestehen bleibt, die sogenannte Myofibrosis uteri Theilhabers ist in diesem Sinne zu werten. Ebenso können adenomyometrische Wucherungen oder interstitielle Myome die gleichmäßige tonische Zusammenziehung der Muskulatur verhindern (Zangemeister). So haben wir in diesen Befunden wichtige Ursachen für die Verstärkung und Verlängerung der Regelblutung.

Naturgemäß wird man sich die Frage vorlegen, welche Ursachen nun für die Tonusschwankungen der Gebärmutter im Menstruationszyklus herangezogen werden können. Hier liegt es nun sehr nahe, die Gründe für die Herabsetzung des muskulären Tonus im prägraviden Zustand, nie in der Gravidität, in der Einwirkung des Ovarialhormons zu suchen. Die Arbeiten von Zondek und Aschheim, von Frank und von Hirsch ergeben auf verschiedenen Wegen übereinstimmend, daß das Ovarialhormon von der Mitte des Menstruationszyklus, also von der Bildung des Corpus luteum an, in steigendem Maße im Blut und im Urin der Patientin vorhanden ist. Mit dem Auftreten der Menstruation dagegen kommt es, wie diese Autoren an schönen Kurven zeigen konnten, zu einem steilen Abfall des Hormontiters in Blut und Urin. Tritt eine Schwangerschaft ein, so kommt es zu einem weiteren kontinuierlichen Anstieg im Blut und im Urin bis zur Geburt. In der Geburt kommt es zu einer starken Verringerung des Hormons innerhalb weniger Stunden (Frank). Bei diesem auffallenden Parallelismus liegt die Annahme nahe, daß Tonusherabsetzung und Hemmung des Uterus durch das Ovarialhormon bedingt sind. Das Verschwinden des Ovarialhormons aus dem Blut könnte den Weheneintritt herbeiführen und über eine Phase von rhythmischen Kontraktionen den Tonus der Muskulatur allmählich steigern und nach Ausstoßung von Frucht und Plazenta seinen Höhepunkt erreichen lassen. Die Anregung der Wehen würde nach Fortfall des hemmenden und tonussenkenden Ovarialhormons durch einen nun neben dem hormonalen Reiz des Hypophysenhinterlappenhormons zur Auswirkung kommenden mechanischen Fremdkörperreiz der Frucht gefördert. Eine Beziehung des Corpus luteum graviditatis zum Geburtseintritt, wie sie Knaus beim Tier nachweisen konnte, kann beim Menschen nicht bestehen, da sich, wie die anatomische Untersuchung ergibt, dieser Körper sicher in der ersten Hälfte der Schwangerschaft zurückbildet. Auch besteht kein zwingender Grund zu dieser Annahme, da ja in Corpus luteum und Plazenta das gleiche Hormon gebildet wird. Einen Parallelismus der Beobachtungen über den Tonuswechsel in Geburt und Menstruation ergeben wieder die Stieveschen Messungen, nämlich eine starke Längendifferenz zwischen den Muskelzellen des Uterus ante und post partum und ante und post menstruationem.

Eine klinische Analogie der in physiologischen Experimenten ganz all-

Hosted by Google

gemein für die glatten Muskeln gefundenen bekannten Tatsache des Kontraktionsoptimums bei einem bestimmten Dehnungszustande und der Unfähigkeit zu kräftiger Kontraktion bei Überdehnung liegt in dem Verhalten des kreißenden Uterus bei Hydramnion oder bei ziemlich stark vermehrten Fruchtwassermengen. Wir sehen hier, daß infolge zu starker Ausdehnung des Uterus die Wehentätigkeit nicht recht in Gang kommen kann. Erst wenn die Blase gesprengt wird, kann durch eine Verkleinerung des Uterusinhalts eine gewisse Zusammenziehung der Muskulatur zustande kommen und wir sehen dann, daß nun eine regelmäßige und fruchtbare Wehentätigkeit zustande kommt.

Weitere interessante Analogien finden wir nun in der Beobachtung der Reaktionsabhängigkeit bei mechanischen Reizen von dem augenblicklichen Tonuszustand des Muskels. Die Hauptgefahr für die Entbundene liegt, wie Stoeckel in seinem Lehrbuch sagt, in einer scheinbar nicht ausrottbaren Polypragmasie des Geburtshelfers. Durch Reiben, Massage und Drücken wird die normale Tätigkeit des Uterus gestört. Hier sehen wir in Übereinstimmung mit den allgemein physiologischen Erfahrungen, daß bei einer solchen Polypragmasie der mechanische Reiz leicht den in guter Kontraktion befindlichen Hohlmuskel trifft und nicht zu der erwünschten Steigerung der Kontraktionen, sondern zu seiner Erschlaffung führt. Daß auf der anderen Seite für den erschlafften Muskel unter gewissen besonderen Umständen die mechanische Kontraktionsanregung unentbehrlich ist, steht trotzdem in guter Übereinstimmung mit dem physiologischen Experiment. Vom menschlichen Uterus läßt sich sagen, daß durch mechanische Reize bei ihm ja überhaupt stärkere Wirkungen erzielt werden können, als durch jeden anderen Reiz. Gelingt es doch durch Einführung von Fremdkörpern in den graviden Uterus zu jeder Zeit der Schwangerschaft eine Frühgeburt, also eine vollkommen regelrechte rhythmische Funktion hervorzurufen. Ja diese Einwirkung geht sogar soweit, daß der nichtgravide Uterus allein durch mechanische Reize zu einem vollkommenen Geburtsvorgang mit allen Einzelheiten angeregt werden kann, nämlich zur Ausstoßung des submukösen Myoms. Wir sehen hier, daß lediglich durch den Fremdkörperreiz stimuliert, der Uterus sich des Tumors in genau derselben Weise wie einer Frucht entledigt. Es kommt hierbei zur Dehnung des unteren Uterinsegments, zur Verdünnung der Zervix und zur Eröffnung des Muttermundes. Die Beobachtung dieser Vorgänge verdient aus dem Grunde besonderes Interesse, weil wir hieran sehen, daß eine „Gebärfähigkeit" auch ohne das Bestehen einer Graviditä t im Uterus vorhanden sein kann.

Ich komme nun zur Diskussion der Beobachtung, daß der Wärmereiz erschlaffend und schädigend auf den glatten Muskel wirkt. Die Übertragung dieser vollkommen einwandfreien Ergebnisse auf

Hosted by Google

klinische Erfahrungen stößt im ersten Moment auf Schwierigkeiten, da ja der Wert gerade der heißen Spülungen als Kontraktionsreiz für den schlaffen Uterus vielfach erprobt ist. Trotzdem scheint mir im Hinblick auf diese experimentellen Ergebnisse hier eine gewisse Vorsicht am Platze. Daß bei der heißen Spülung im puerperalen Uterus eine Kontraktion eintritt, ist zunächst einmal sicher nicht allein eine Folge des Temperaturwechsels, sondern hängt mit der gleichzeitigen guten Entleerung und mechanischen Massage, die durch die Spülung ausgeübt wird, zusammen. Da es sich klinisch bei der Anwendung der heißen Spülung meist um kritische Situationen handelt, so sollte doch schon die nicht sicher ablehnbare Wahrscheinlichkeit, daß hier eine Schädigung gesetzt werden kann, zur Vorsicht bei der Anwendung der heißen Spülung mahnen, zumal da ein wesentlich sichereres und auf Grund der ganzen experimentellen Erfahrungen unschädliches Mittel hier in der Anwendung von Kälte zur Verfügung steht. Der Kältereiz führt zu starker Kontraktion. Er ist dabei sicher für die Muskelzelle unschädlich. Gelingt es doch, wie die tägliche Erfahrung bei der experimentellen Arbeit lehrt, glatte Muskeln, die tagelang bei 0° aufgehoben wurden, noch wieder bei Einbringung in ein geeignetes Milieu in volle Funktion zu setzen. Die Anwendung der kalten Spülung und der Eisblase wird besonders durch Zangemeister, Sigwart und Ritter empfohlen. Daß sich die günstige Wirkung des Kältereizes noch dadurch steigern läßt, wenn man ihn in Wechselduschen mit warmen Spülungen einwirken läßt, geht aus den Erfahrungen der Stoeckelschen Klinik[1]) hervor und steht nach dem vorher ausgeführten ja auch in bester Übereinstimmung mit den experimentellen Ergebnissen. Für solche Spülung würde als ausreichender Reiz eine Temperatur der warmen Spülung von etwa 40° und der kalten Spülung von etwa 10°, also ein Wechsel zwischen Körpertemperatur und Leitungswassertemperatur in Frage kommen.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Ich hoffe, Ihnen gezeigt zu haben, daß sich die Funktion des Uterus neben ihren besonderen Eigenheiten, die durch die weitgehende Unterordnung dieses Organs unter hormonale Einflüsse bedingt sind, doch in vielen ihrer Grundzüge in gute Übereinstimmung mit allgemeinen für die Physiologie des glatten Muskels geltenden Regeln bringen läßt. Es mußte anderseits betont werden, daß die Grundfragen der Physiologie, sobald wir an die Grenze der Zelle gelangen, nach dem heutigen Stande der Forschung noch fast ungeklärt sind. Die Fortschritte, die wir von einer weiteren Forschung erwarten dürfen, werden demgemäß in zwei Richtungen liegen, einmal in dem weiteren Eindringen in die Funktion der endokrinen Drüsen und in die Kenntnis ihrer Wirkstoffe. Daneben aber wird auch jeder Fortschritt der allgemeinen Physiologie des glatten Muskels Bedeutung für unser Fach gewinnen.

[1]) Stoeckel, Arch. f. Gynäkol. 1925, Bd. 125 (Kongreßreferat).

Hosted by Google

Vorsitzender: Ich bitte dann Herrn Schmitt, sein Referat zu halten.

3. Herr Walther Schmitt-Würzburg (als Gast): Physiologie des schwangeren Uterus.

Wenn ich nach den interessanten Ausführungen des Herrn Runge noch auf die Physiologie des Uterus in der Schwangerschaft eingehen darf, so ist es natürlich unmöglich, im Rahmen eines kurzen Referates die sämtlichen physiologischen Leistungen des Uterus während der Schwangerschaft eingehend zu behandeln. Ich muß mich deshalb darauf beschränken, einige Punkte besonders herauszugreifen. Zunächst möchte ich über die zur Aufnahme des befruchteten Eies im Uterus getroffenen Maßnahmen sprechen, dann darüber, auf welche Weise die für das Wachstum der Frucht notwendige Ernährung, Sauerstoffversorgung und Raumbeschaffung sichergestellt wird.

Bekanntlich bereitet sich die Uterusschleimhaut alle 3—4 Wochen unter dem Einfluß des reifenden Follikels bzw. der Eizelle durch charakteristische Veränderungen für die Aufnahme des befruchteten Eies vor.

Die Bedeutung dieser „funktionellen Schleimhautvorbereitung", wie sie nach Robert Meyer am zweckmäßigsten bezeichnet wird, ist darin zu erblicken, daß im Falle der Befruchtung die zur Implantation des Eies notwendige Zerstörung der Schleimhaut erleichtert wird, und daß die zur embryotrophischen Ernährung des Eies notwendigen Stoffe bereitgestellt werden.

Eine Reihe derartiger als Einahrung dienender Stoffe konnten in der prämenstruellen bzw. Graviditätsmukosa bereits nachgewiesen werden.

So fanden Driessen, Aschheim, Wegelin außer einer erhöhten Schleimproduktion übereinstimmend, daß die Drüsen und auch die Stromazellen in der prämenstruellen Phase reich an Glykogen sind, während die Schleimhaut im Postmenstruum und im Intervall kein bzw. nur sehr wenig Glykogen enthält.

Weiterhin hat Aschheim nachgewiesen, daß die prämenstruelle und besonders die Schwangerschaftsschleimhaut in den Drüsen reichlich Lipoide enthält, während der Lipoidgehalt in den Deziduazellen stark schwankte; bezüglich der Deutung dieser Fettbefunde vertritt Aschheim die Ansicht, daß es sich hierbei nicht um einen Degenerationsvorgang vor Abstoßung der Schleimhaut handelt, sondern um den histochemisch nachweisbaren Zustand eines erhöhten Stoffwechsels der Zellen, und er glaubt, daß die Lipoide ebenso wie das Glykogen für die Ernährung des Eies bestimmt sind, allerdings nicht im Sinne gewöhnlicher Nahrungsmittel, d. h. als Kalorienträger allein, sondern auch als Träger der für das Wachstum des Fötus notwendigen Vitamine.

Außer den bisher genannten Stoffen, Schleim, Glykogen, lipoide Substanzen, wurde in der prämenstruellen bzw. Graviditätsmukosa noch Arsen, Phosphor,

Hosted by Google

Magnesia, Schwefel und Kalk nachgewiesen, alles Stoffe, die für die Ernährung des Eies von Wichtigkeit sind und bei der Menstruation wieder ausgeschieden werden, wenn keine Befruchtung eingetreten ist.

Die Nachweisbarkeit verschiedener Stoffe in der Uterusschleimhaut und deren funktionelle Bedeutung leitet uns über zu der wichtigen Frage, ob das Stroma der Uterusschleimhaut etwa zum retikuloendothelialen System in irgendwelchen Beziehungen steht.

Bei diesem System muß heute bekanntlich zweierlei scharf auseinandergehalten werden. Mit Aschoff kann man ein retikuloendotheliales System im engeren oder eigentlichen Sinne von einem weiter gefaßten Begriff absondern, nämlich von dem retikuloendothelialen Gesamtsystem. Das retikuloendotheliale System im engeren Sinne, das die Retikulumzellen und Endothelien von Milz, Lymphknoten, Knochenmark, Leber, hier als Kupffersche Sternzellen, ferner von Nebennierenrinde und Hypophyse umfaßt, ist somit ein im Organismus weit verbreitetes, aber doch ziemlich scharf umrissenes System, zu dem das Stroma des Endometriums in keine direkten Beziehungen tritt. In diesem Sinne ist Siegmund durchaus recht zu geben, wenn er sich dagegen wendet, daß man gelegentlich von einem retikuloendothelialen System der Uterusschleimhaut sprechen wolle, da hierdurch der von Aschoff geprägte Begriff vollständig verwischt werde.

Anders verhält es sich aber meines Erachtens mit dem retikuloendothelialen System im weiteren Sinne des Wortes. Hierzu rechnet man heute allgemein die Gesamtzahl der Gewebshistiozyten, wozu vor allem die Adventitiazellen gehören, die Gesamtzahl der zirkulierenden Bluthistiozyten und schließlich noch die Splenozyten der Milzpulpa.

Ich möchte nun annehmen, daß man hier auch noch die Stromazellen des Endometriums anschließen könnte, daß man diese also auch noch zum retikuloendothelialen System im weiteren Sinne des Wortes zählen könnte, allerdings mehr anhangsweise, schon mehr überleitend zu dem, was von Siegmund in einer ganz weiten Zusammenfassung der gesamten bindegewebigen Grundsubstanz bei funktioneller Beanspruchung als aktives mesenchymales Gewebe bezeichnet worden ist.

Zur Begründung dieser These möchte ich eine Parallele ziehen zwischen dem Stroma des Endometriums einerseits und der Milzpulpa anderseits, deren Zugehörigkeit zum retikuloendothelialen System, in der Hauptsache sogar in seinem engeren Sinne, ja außer Zweifel steht. Sehen wir von dem kollagenen Bindegewebe des endometralen Stromas ab, das im Alter besonders deutlich in Erscheinung tritt und am Menstruationszyklus nur geringen Anteil hat, so besteht das übrige Stroma — und das ist die Hauptmasse — dann im wesentlichen aus retikulär gebauten Zellen, die allerdings als solche nicht immer gleich deutlich hervortreten, und aus kleinen Rundzellen im Maschenwerk der Retikulumzellen. Die genannten Retikulumzellen könnte man dann ver-

Hosted by Google

gleichen mit den Milzretikulumzellen und die eingelagerten Rundzellen mit den analog in der Milz eingelagerten Splenozyten. Terruhn hat in einer kurzen, aber wichtigen Arbeit aus dem Würzburger Pathologischen Institut die Struktur des Endometriums im Hinblick auf diesen Vergleich besonders eingehend untersucht und zur Ergänzung seiner Befunde auch Tierversuche mit herangezogen. Besonders wichtig erscheint mir von seinen Feststellungen die Tatsache zu sein, daß es ihm gelang bei Meerschweinchen eine vitale Karminspeicherung in den Retikulumzellen des Stromas hervorzurufen.

Er spritzte Meerschweinchen eine 5%ige Karminlithionkarbonatlösung ein, und zwar teils intrakardial, teils intraperitoneal und konnte in deziduale umgewandelten Stromazellen eine einwandfreie Karminspeicherung erzeugen, die zum Teil reichlich und auch in grobkörniger Verteilung auftrat.

Die normalen Bindegewebszellen im zugehörigen Myometrium zeigten demgegenüber eine sehr viel spärlichere und äußerst feinkörnige Karminspeicherung, während die Epithelien völlig frei blieben.

Die Deziduazellen zeichnen sich also in den Terruhn schen Untersuchungen vor den anderen Zellen aus und können sich bezüglich ihrer Speicherungsfähigkeit mit den retikuloendothelialen Zellen im weiteren Sinne vergleichen lassen. Weiterhin besitzen die retikulären Stromazellen des Endometriums die Fähigkeit einer Fettspeicherung, wenn auch bezüglich der Stärke des Fettgehaltes und der Deutung dieser Befunde noch keine Einigkeit besteht.

Auch die Fähigkeit der Phagozytose von Hämosiderin u. dgl. kann diesen Zellen wohl nicht abgesprochen werden, wenn auch Terruhn nichts Derartiges beobachtet hat; doch berichtet Froboese darüber.

Die zweite Zellart des Stromas der Uterusschleimhaut, nämlich die in den Maschen des Retikulums liegenden Rundzellen, sind den Lymphozyten bzw. Lymphoblasten ähnlich und sind vielfach auch als Lymphozyten angesprochen worden. Wie die Splenozyten, so sind jedoch auch die hier in Frage stehenden Stromazellen von Lymphozyten und Lymphoblasten unterscheidbar. Terruhn gibt an, daß er zum Unterschied von Lymphozyten und Lymphoblasten hierbei keine Körnelung bei der Altmann-Schridde schen Granulafärbung fand und daß ihr Kern heller und größer als derjenige der Lymphoblasten ist. Demnach handelt es sich wohl um eine selbständige Zellart, die wahrscheinlich von den Retikulumzellen abstammt, ähnlich wie es für die Milzpulpa angenommen wird.

Insgesamt sprechen doch schon mehrere Gründe dafür, daß das Stroma der Uterusschleimhaut funktionell zum retikuloendothelialen System im weiteren Sinne des Wortes gehört oder wenigstens sich diesem schon sehr nähert. Diese Vorstellung hat auch Hornung gehabt, als er auf Grund seiner Untersuchungen an entzündlich veränderter Uterusschleimhaut das Stroma des Endometriums als ein mesenchymales, multipotentes Gewebe ansprach.

Hosted by Google

Schon während oder nach vollendeter Einsenkung in das interglanduläre Gewebe beginnt das Ei die zu seiner Ernährung bereitgestellten Stoffe aus der benachbarten Uteruswand aufzunehmen und gleichzeitig selbst Stoffwechselprodukte in die Uterusschleimhaut abzugeben, die die Weiterentwicklung der prämenstruellen Schleimhaut zur Dezidua herbeiführen (Graf Spee). Bis zur Herstellung geregelter mütterlicher Blutwege wird die Ernährung des Eies dadurch gewährleistet, daß in der Umgebung des Eies durch die histolytischen Fähigkeiten des Trophoblasten Deziduagewebe aufgelöst wird und als Einahrung (Embryotrophe nach Bonnet) dient (Grosser).

Durch Arrosion von Schleimhautkapillaren gelangt dann der Trophoblast in direkte Berührung mit dem mütterlichen Blute, die hämotrophische Ernährung des Eies (Grosser) setzt ein, während die embryotrophische an Bedeutung immer mehr zurücktritt.

Es ist nicht meine Aufgabe, über die Bildung und über die physiologische Tätigkeit der Plazenta als Atmungs-, Ernährungs- und Ausscheidungsorgan des Fötus im einzelnen zu sprechen.

Ich möchte nur auf einige Punkte näher eingehen, über die ich eigene Untersuchungen angestellt habe.

Mich interessierte vor allem die Frage, auf welche Weise während des intrauterinen Lebens der Gasstoffwechsel der Frucht reguliert wird.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß das Atembedürfnis des Fötus — wenn auch in geringem Maße — ein wechselndes ist; so findet z. B. infolge von Kindsbewegungen eine Steigerung des fötalen Stoffwechsels statt; außerdem muß sich der Fötus auch den wechselnden Gasspannungen des mütterlichen Blutes anpassen können. Im Gegensatz zu Walz bin ich der Ansicht, daß das Atemzentrum in der Medulla oblongata während des intrauterinen Lebens für die Regulierung des fötalen Gaswechsels nicht in Betracht kommt, da seine vorzeitige Erregung zur Asphyxie und zum Tode durch Erstickung führen würde.

Es muß also die Möglichkeit eines ausreichenden Gaswechsels auch ohne Zuhilfenahme des Atemzentrums vorhanden sein.

Da ein vermehrtes Sauerstoffbedürfnis der Frucht nur durch eine vermehrte Sauerstoffaufnahme aus dem mütterlichen Blute befriedigt werden kann, so lag der Gedanke nahe, daß die Plazentargefäße durch eine Veränderung ihrer Gefäßweite sich dem jeweiligen Sauerstoffbedürfnis des fötalen Organismus anpassen und auf diese Weise einen regulierenden Einfluß auf den fötalen Gaswechsel ausüben.

Für eine solche Tätigkeit der Plazentargefäße kommen zwei Möglichkeiten in Frage:

Hosted by Google

1. eine Regulierung durch Gefäßnerven und
2. eine unmittelbare Beeinflussung der Gefäßweite durch die Gasspannungen oder durch die Reaktion des fötalen Blutes.

Die erste Möglichkeit kann deshalb ausgeschlossen werden, weil es bisher trotz eingehender und mühsamer Untersuchungen noch nicht gelungen ist, in der Nabelschnur weiter wie 11 cm vom kindlichen Nabel entfernt und in der Plazenta Nerven zu finden. Eigene Untersuchungen mit der von O. Schultze und Stöhr angegebenen Natronlauge-Silber-Methode führten gleichfalls zu negativen Resultaten.

Ein japanischer Autor, Kozaburo Mabuchi, hat zwar vor kurzem mitgeteilt, es sei ihm gelungen in der Nabelschnur und in der Plazenta, wenn auch nur spärlich, Nerven nachzuweisen; der Anatom Philipp Stöhr, der sehr große Erfahrungen über Nervenfärbungen besitzt, hat mir erklärt, daß die der Arbeit beigegebenen Abbildungen in keiner Weise geeignet seien, das Vorhandensein von Nerven in Nabelschnur und Plazenta zu beweisen.

Ich habe dann weiterhin bei künstlichen Durchströmungsversuchen der Plazenta und bei Untersuchungen mit isolierten überlebenden Plazentargefäßen feststellen können, daß sich diese Gefäße den verschiedensten chemischen Stoffen gegenüber in ähnlicher oder der gleichen Weise verhalten, wie die Gefäße anderer Organe.

Nur Adrenalin, das alle bisher untersuchten Gefäße anderer Herkunft in hohem Maße beeinflußt, war so gut wie unwirksam. Da heute wohl allgemein angenommen wird, daß Adrenalin an den sympathischen Nervenendigungen in der Gefäßwand angreift, so kann in diesem eigenartigen Verhalten der Plazentargefäße der Adrenalineinwirkung gegenüber wohl ein weiterer Beweis dafür erblickt werden, daß sympathische Nerven in diesen Gefäßen fehlen. Trotzdem besitzt dieses mit größter Wahrscheinlichkeit der Einwirkung des Nervensystems entzogene Gefäßgebiet, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, eine hohe Empfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit, eine Tatsache, die bisher in der Literatur verschiedentlich angezweifelt worden war.

Zur Prüfung der zweiten Frage, ob eine Regulierung des Blutkreislaufes in der Plazenta durch eine unmittelbare Beeinflussung der Plazentargefäße möglich ist, habe ich zunächst die Wirkung der Blutgase auf die Plazentargefäße eingehend untersucht.

Zu diesem Zwecke wurden aus der Plazenta Gefäßstreifen von etwa 4 bis 5 cm Länge sorgfältig herauspräpariert und in einem gläsernen Versuchszylinder, der in ein vorgewärmtes Wasserbad eintauchte, befestigt. Durch einen zweiarmigen Schreibhebel wurden die Längenänderungen des Gefäßes auf einem Kymographion aufgezeichnet.

Zum Teil wurden die Gefäße in Blutserum, zum Teil aber auch ohne Serum in der feuchten Kammer aufgehängt.

Hosted by Google

Wurde nun Sauerstoff in den Versuchszylinder geleitet, so erfolgte stets eine sehr starke Kontraktion des Gefäßes; die erzielte Verkürzung betrug bis zu 40 % der Gefäßlänge. Die Einleitung von Kohlensäure dagegen bewirkte eine sehr schnell verlaufende Wiedererschlaffung des Gefäßstückes auf die ursprüngliche Länge. Auf erneute Zuleitung von Sauerstoff trat wieder eine starke Kontraktion ein und auf Zuleitung von Kohlensäure wieder eine Erschlaffung. Dieser Wechsel zwischen Kontraktion und Erschlaffung konnte beliebig oft wiederholt werden, stets reagierte das Gefäß schnell und kräftig auf die Gaszufuhr.

Wurde dann weiterhin zu den durch Sauerstoffwirkung kontrahierten Gefäßen Stickstoff geleitet, so erfolgte ebenfalls eine vollkommene Erschlaffung des Gefäßes. Dadurch konnte bewiesen werden, daß die Gefäßerweiterung keine spezifische Kohlensäurewirkung ist, sondern eine Folge der Verdrängung des Sauerstoffes durch ein indifferentes Gas.

Bei Versuchen mit Gefäßringen fanden sich stets der Art nach gleiche Reaktionen.

Von Interesse war es dann weiterhin festzustellen, bei welcher Sauerstoffkonzentration die Gefäßverengerung beginnt. Die erste, geringe Gefäßkontraktion fand sich bei Zuleitung eines Gasgemisches von 4,9 Volumprozent Sauerstoffgehalt; es entspricht dies einer Sauerstoffspannung von 44,7 mm Quecksilber. Wurden Gasgemische von höherem Sauerstoffgehalt zugeleitet, so ließ sich ganz deutlich bei jeder stärkeren Sauerstoffkonzentration eine kräftigere Gefäßkontraktion beobachten. Auch umgekehrt ließ sich zeigen, daß bei Zuleitung eines Gasgemisches, dessen Sauerstoffkonzentration geringer war als die des unmittelbar vorher zugeleiteten, jedesmal eine Dilatation des Gefäßes erfolgte.

Das Gefäß stellte sich stets auf den der Sauerstoffkonzentration entsprechenden Tonus ein.

Man kann also wohl sagen, daß bei den Plazentargefäßen eine bestimmte Sauerstoffkonzentration eine bestimmte Gefäßweite bewirkt. Eine derartige Abhängigkeit der Gefäßweite vom Sauerstoffdruck konnte bisher an anderen Gefäßgebieten noch niemals beobachtet werden. Auch bei eigenen Kontrollversuchen mit Gefäßen anderer Herkunft konnten unter den gleichen Versuchsbedingungen niemals ähnlich starke Reaktionen erzielt werden.

Es war noch die Frage zu beantworten, ob tatsächlich eine spezifische Wirkung des Sauerstoffes auf die Gefäße angenommen werden durfte, oder ob nicht die Reaktion des Blutes für diese regulierende Tätigkeit der Plazentargefäße verantwortlich zu machen ist.

Zu diesem Zwecke habe ich zunächst mittels der künstlichen Durchströmung der Plazenta geprüft, ob die Weite der Plazentargefäße durch eine Änderung der Wasserstoffionenkonzentration der Durchströmungsflüssigkeit beeinflußt

Hosted by Google

werden kann. Dabei zeigte sich, in Übereinstimmung mit den von Fleisch, sowie von Atzler und Lehmann bei Durchströmungsversuchen an Warmblütern gefundenen Resultaten, daß eine Erhöhung der Wasserstoffzahl eine Gefäßerweiterung und eine Verminderung der Wasserstoffzahl eine Gefäßkontraktion hervorruft.

Untersuchungen mit isolierten, überlebenden Gefäßstreifen der Plazenta führten zu den gleichen Resultaten.

Dabei ließ sich auch zeigen, daß es zur Erreichung einer Gefäßerweiterung gar nicht notwendig ist, eine Lösung von höherer Wasserstoffzahl zuzugeben, sondern daß schon die im Gewebe produzierten saueren Stoffwechselprodukte dazu genügen, eine Gefäßerschlaffung zu erzeugen (Fleisch).

So kann auch die schon erwähnte starke gefäßerschlaffende Wirkung der indifferenten Gase, Stickstoff und Wasserstoff, letzten Endes nicht anders erklärt werden, als durch die infolge der Verdrängung des Sauerstoffes im Gewebe selbst stattfindende Säurebildung. Wenn auch die Menge der dabei entstehenden saueren Stoffwechselprodukte vermutlich sehr gering ist, so scheint die Wirkung auf die Gefäßweite doch eine erhebliche zu sein.

Nach diesen Feststellungen glaubte ich annehmen zu dürfen, daß sich die Regulierung des Plazentarkreislaufes und seine Anpassung an das Atembedürfnis der Frucht folgendermaßen abwickelt: Bei geringem Sauerstoffgehalt des fötalen Blutes entstehen im Gewebe saure Stoffwechselprodukte; diese, sowie der Kohlensäuregehalt des Blutes bewirken durch Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes eine Erweiterung der Plazentargefäße. Sind die Gefäße erweitert, so werden die Bedingungen für die Aufnahme von Sauerstoff und für die Abgabe der Kohlensäure an das mütterliche Blut begünstigt. Bei genügend hohem Sauerstoffgehalt des fötalen Blutes findet dagegen eine vollkommenere Verbrennung der saueren Stoffwechselprodukte im Gewebe statt oder diese werden wieder zum Ausgangsmaterial aufgebaut. Infolgedessen nimmt die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes ab, die Gefäße werden kontrahiert; es hat dadurch weniger Blut Gelegenheit durch den Austausch mit dem mütterlichen Blute arterialisiert zu werden.

Nach dieser Vorstellung würde sich die Regulierung der plazentaren Atmung in ähnlicher Weise abspielen wie die Regulierung der Lungenventilation, welche nach Winterstein von der im Atemzentrum herrschenden Reaktion abhängig ist: der Übergang abnormer Säuremengen in die Blutbahn (Azidosis) erzeugt eine hämatogene und die bei O_2-Mangel in den Zentren selbst stattfindende Säurebildung eine zentrogene Hyperpnoe. Ebenso müßte man dann auch die Weite der Plazentargefäße als abhängig betrachten, sowohl von der Reaktion des Blutes wie von der des Gewebes, die ihrerseits wieder vom O_2-Gehalt des fötalen Blutes bestimmt wird.

Die selbständige Tätigkeit der Plazentargefäße würde demnach eine stets ausreichende Sauerstoffversorgung des Fötus ohne jede Beteiligung des Nerven-

Hosted by Google

systems ermöglichen und dadurch würde die Plazenta in vollkommenster Weise nicht nur die Aufgaben der Lunge, sondern auch die des Atemzentrums erfüllen.

Dadurch wird erreicht, daß das Atemzentrum des Fötus in der Medulla oblongata nicht erregt und die Lungenatmung nicht vorzeitig in Gang gesetzt wird. Für das ungestörte intrauterine Leben der Frucht dürften deshalb die Schwankungen in der Gefäßweite der Plazenta von allergrößter Bedeutung sein.

Noch kurz möchte ich erwähnen, daß ich an den Plazentargefäßen sehr häufig auch rhythmische Eigenbewegungen feststellen konnte. Dieser Befund ist deshalb von Wichtigkeit, weil man bisher fast allgemein annahm, daß die an anderen Gefäßen festgestellte spontane Rhythmik eine Funktion der Endigungen des Sympathikus in der Gefäßwand darstellt. Durch die Beobachtungen an den nervenlosen Plazentargefäßen dürfte erwiesen sein, daß es sich dabei um eine Eigenschaft der Gefäßmuskulatur selbst handelt.

Es wäre nun verlockend, diesen spontanen Tonusschwankungen eine funktionelle Bedeutung für die Blutbeförderung in der Plazenta zuzuschreiben. Diese Versuchung liegt deshalb besonders nahe, weil immer wieder die Vermutung ausgesprochen wird, das fötale Herz sei allein nicht imstande, das Blut durch die lange Bahn des fötalen Kreislaufes mit genügender Kraft zu treiben und weil die Neigung zu bestehen scheint, anzunehmen, daß zur Unterstützung der fötalen Blutbeförderung noch unbekannte Kräfte wirksam sind.

Ich möchte aber glauben, daß bei der sehr geringen Frequenz der Spontankontraktionen und bei dem Fehlen eines strömungsrichtenden Klappenapparates eine aktive Förderleistung des Blutstromes durch diese rhythmischen Tonusschwankungen wohl nicht angenommen werden kann, dagegen dürften durch sie vielleicht die Widerstandsverhältnisse im Gefäßsystem der Plazenta günstig beeinflußt werden.

Ich könnte mir auch denken, daß diese Tonusschwankungen der Plazentargefäße auch von Bedeutung sind für die Blutbewegung in den intervillösen Räumen; allerdings läßt sich auch dadurch noch keine Erklärung geben für die von Herrn Geheimrat Stoeckel in der letzten Sitzung angeschnittene Frage, wie die Zirkulation in den intervillösen Räumen reguliert wird.

Ihren vielseitigen Aufgaben kann die Plazenta nur dadurch gerecht werden, daß schon sehr bald das Blut- und Lymphgefäßsystem des Uterus eine hochgradige Hypertrophie erfährt; Länge, Wanddicke und Querschnitt der Arterien, Venen und Lymphgefäße nehmen beträchtlich zu; die Arterien zeigen vielfach einen geschlängelten und korkzieherartig gewundenen Verlauf, sie verschwinden aber fast völlig zwischen dem mächtig ausgedehnten venösen Gefäßsystem, was sich besonders deutlich an Korrosionspräparaten erkennen läßt. Diesem Verhalten der arteriellen Gefäße zu den venösen glaubte Opitz deshalb für den normalen Verlauf der Schwangerschaft eine besondere Be-

Hosted by Google

deutung beimessen zu dürfen, weil dadurch ein guter Abfluß des Blutes aus dem intervillösen Raume gewährleistet würde und in diesem unter normalen Verhältnissen ein höherer Blutdruck nicht entstehen könne, der sonst zu Blutungen und zur Ablösung der Plazenta Veranlassung geben müßte.

Soviel über die zur Ernährung und Sauerstoffversorgung der Frucht im schwangeren Uterus getroffenen Maßnahmen.

Seine weitere Aufgabe, Raum zu schaffen für das ungehinderte Wachstum des Eies, erfüllt der Uterus dadurch, daß schon sehr frühzeitig unter dem Einfluß der von dem Ei ausgehenden Stoffe eine mehr und mehr zunehmende Veränderung der Uteruswand und seiner Umgebung erfolgt. Daß durch diese „aktive Weiterstellung" tatsächlich in ausreichendem Maße Raum geschaffen wird, geht deutlich aus den von Wieloch bei Druckmessungen im normal graviden und hydramniotischen Uterus gefundenen Resultaten hervor. Wieloch konnte nämlich feststellen, daß der Innendruck des Uterus bei normaler Gravidität nahezu Null ist und daß auch beim langsam sich entwickelnden Hydramnion eine intrauterine Druckerhöhung nicht zu bestehen scheint. Diese Untersuchungsergebnisse beweisen, daß sich der schwangere Uterus jeder Volumenvergrößerung in weitgehendem Maße anpaßt, daß er — um die Worte Sellheims zu gebrauchen — „tatsächlich in die Reihe der mit hin- und herbeweglicher Muskulatur in größerer Exkursionsbreite wirksam ausgestatteten Hohlorgane eingerückt ist".

Wenn wir uns noch fragen, wie sich der Uterus schon während der Schwangerschaft auf die am Ende der Gravidität zu leistende Geburtsarbeit vorbereitet, so ist zu sagen, daß diese Vorbereitung vor allem in der mächtigen Hypertrophie der Uterusmuskulatur deutlich in Erscheinung tritt. Diese Muskelhypertrophie betrifft nur in den ersten Schwangerschaftsmonaten alle Teile des Uterus gleichmäßig, dann hypertrophiert nur noch die Muskulatur des Corpus uteri, während in der Zervixwand die Muskelfasern sich nicht mehr vergrößern, sondern, wie die Untersuchungen Stieves gezeigt haben, sich sogar zum Teil zurückbilden, so daß am Ende der Schwangerschaft im Halsteil nur noch ganz wenige Muskelzellen vorhanden sind.

„Schon diese unregelmäßige Verteilung der Muskulatur enthält" — wie Sellheim es ausdrückt — „den Grund zur Geburt, indem oben die größte Kraft, unten der geringste Widerstand im Gebärorgan geschaffen ist."

Weiterhin hat Schade darauf hingewiesen, daß die mechanische Beanspruchung des Wandgewebes der Geburtsbahn durch den beim Menschen bis zu exzeptioneller Größe ausgebildeten kindlichen Kopf so groß sei, daß die geforderte Gewebsleistung über die physiologisch gegebene Elastizitätsgrenze hinausgehe. Zur Vermeidung der drohenden Zerreißungen

Hosted by Google

würden die Weichteilkolloide des Geburtskanales in Vorbereitung für den Geburtsakt aus dem ihnen normal eigenen Zustand rein plastischen Verhaltens in einen geänderten Zustand mit weitgehender plastischer Nachgiebigkeit umgewandelt. Diese Zustandsumwandlung zeige ihre ersten Anfänge schon früh in der Schwangerschaft (Schade). In wichtigen experimentellen Untersuchungen hat dann Hans Runge für die Wand des Scheidenrohres nachweisen können, daß die Gewebsumwandlung während der Schwangerschaft in einer sich allmählich erhöhenden Wassersättigung der Gewebskolloide als Folge eines verstärkten Wasseranstromes aus den Kapillaren besteht. Dieser verstärkte Anstrom wird hervorgerufen durch die gleichfalls von Runge als Schwangerschaftssymptom festgestellte Erhöhung des Venendruckes der unteren Körperhälfte. Durch den erhöhten Wassergehalt im Gewebe wird als Vorbereitung für die Geburtsdehnung eine Strukturlockerung und vermehrte Plastizität des Gewebes bewirkt. Bei Untersuchungen am unteren Uterinsegment konnte Lundwall vor kurzem in gleicher Weise eine starke Wasseranreicherung des Gewebes in der Schwangerschaft als Vorbereitung für die Dehnung unter der Geburt feststellen.

Weshalb nun beim Uterus des Menschen normalerweise gerade um die 40. Schwangerschaftswoche eine Wehentätigkeit ausgelöst wird, die zur Austreibung der Frucht führt, darüber wissen wir trotz der zahlreichen zur Lösung dieser Frage unternommenen Untersuchungen noch so gut wie nichts. Die von den einzelnen Autoren aufgestellten Theorien bewertet Stoeckel dahin, daß sie einzeln und zusammen höchstens eine Vorstellung davon geben, wodurch die Geburt in Gang gebracht werden kann, nicht aber die Frage beantworten, warum dies gerade am Ende der 40. Schwangerschaftswoche geschieht.

Wohl infolge dieser Unzulänglichkeit wurde das Problem des Geburtseintrittes bis in die jüngste Zeit immer wieder in Angriff genommen. Bei der Wichtigkeit dieser Frage für die Physiologie des schwangeren Uterus möchte ich diese neueren Untersuchungen kurz erwähnen: Ehrenberg und Liebenow, sowie Wehefritz konnten durch chemische Untersuchungen des Plazentareiweißes der verschiedenen Altersstufen feststellen, daß in der Plazenta etwa vom 8. Monat ab regressive Veränderungen beginnen, die zu einer Altersatrophie des Organs führen. Als Folge dieses Alterungsprozesses der Plazenta entstehen wehenerregende Substanzen, die vielleicht für den Geburtseintritt verantwortlich zu machen sind. Im Gegensatz zu der Annahme, daß in der Plazenta wehenerregende Substanzen gebildet werden, vertritt de Snoo auf Grund klinischer Beobachtungen und theoretischer Überlegungen die Ansicht, daß die Trophoblastzellen einen hemmenden Einfluß auf den Uterusmuskel ausüben. Da diese Zellen gegen Ende der Schwangerschaft anfangen zugrunde zu gehen, so läßt ihre hemmende Wirkung allmählich nach und nunmehr können die verschiedensten

Hosted by Google

Reize Uteruskontraktionen auslösen und die Geburt in Gang bringen. Es wäre also nach seiner Ansicht die normale Schwangerschaftsdauer von der ererbten Lebensdauer des Trophoblastes bestimmt und der Geburtseintritt aufzufassen als eine Folge der am Ende der Schwangerschaft eintretenden Alterserscheinungen der Trophoblastzellen.

Knaus kam durch Untersuchungen am Kaninchenuterus zu einer wesentlich anderen Ansicht über die Ursache des Geburtseintrittes. Er glaubt, daß der Wehenbeginn am natürlichen Ende der Schwangerschaft von einem physiologischen Reifezustand der Uterusmuskulatur abhängt. Im Verlaufe der Schwangerschaft gewinne nämlich die Uterusmuskulatur entsprechend dem Wachstum ihrer Zellen allmählich an absoluter Kontraktionsfähigkeit, autonomer Bewegungsfähigkeit und Tonus. Diese während der Schwangerschaft langsam sich steigernde funktionelle Umstellung der Uterusmuskulatur erreiche am Ende der Schwangerschaft eine derartige Ausbildung und entfalte eine solche Kraftentwicklung, daß es zur Austreibung der Frucht komme. Die Ursache des Geburtseintrittes sei also nicht in irgend einem wehenerregenden Einfluß zu suchen, der den Uterus von außen her treffe, sondern man müsse nach unseren Kenntnissen von der Physiologie der kontraktilen Gewebe annehmen, daß der Geburtseintritt das Ende einer sich allmählich entwickelnden Zustandsänderung der Uterusmuskulatur darstelle.

Diese interessanten Untersuchungen sind für das Problem des Geburtsbeginnes sicher von großer Bedeutung. Ob aber tatsächlich, wie Knaus meint, in dem „physiologischen Reifezustand der Uterusmuskulatur" die einzige Ursache des Geburtseintrittes zu erblicken ist oder ob auch diese „allmähliche funktionelle Entwicklung der Uterusmuskulatur bis zum Wehentypus" nur als „prädisponierendes Moment" (Guggisberg) aufgefaßt werden muß, kann noch nicht entschieden werden. Mit Recht nimmt Guggisberg an, daß für den Geburtseintritt neben den mechanischen und biochemischen Beeinflussungen des Uterus noch ein direkter Anstoß notwendig sei, und daß die eigentlichen, den Geburtsvorgang veranlassenden Ursachen recht mannigfacher Natur sein könnten; wahrscheinlich sei keine einzige Ursache allein maßgebend, sondern eine Summe sich häufender Reize, die den vorbereiteten Uterus so beeinflussen, daß er rhythmisch zu arbeiten beginnt.

Die Erfahrungstatsache, daß gelegentlich auch stärkere Erschütterungen des Körpers (z. B. beim Fahren auf holprigem Pflaster) am Ende der Schwangerschaft imstande sind, Wehen auszulösen bzw. eine schwach vorhandene Wehentätigkeit stürmisch zu verstärken, veranlaßte Gauß in Fällen, bei denen seit der letzten Menstruation mehr wie 280 Tage vergangen waren und keine spontane Wehentätigkeit in Gang kam, eine künstliche Körperdurchschüttelung mit einem besonderen Vibrationsapparat (genannt

Hosted by Google

„Seistes“[1]) vorzunehmen. Nach unseren Erfahrungen, über die Hellmuth berichtet hat, gelingt es mit dieser medikomechanischen Methode in etwa 50—60 % der Fälle, vorausgesetzt, daß eine Wehenbereitschaft des Uterus überhaupt vorhanden ist, die Geburt durch Erzeugen regelmäßiger Wehen in Gang zu bringen, so daß wir glauben möchten, daß unter den verschiedenen Faktoren, die an dem Auftreten der Geburtswehen beteiligt sind, den physikalischen Komponenten (mechanischer Druck und Erschütterung der Organe des kleinen Beckens) eine nicht geringe Bedeutung zukommt (Hellmuth).

Die Leistungen des Uterus unter der Geburt hat Sellheim in seinen klassischen Arbeiten ausführlich dargestellt. Er versuchte den ganzen Geburtsvorgang dem Verständnis dadurch näher zu bringen, daß er die Tätigkeit des Fruchthalters auffaßt als die Arbeit eines Hohlmuskels, der sich sowohl füllt, als auch nach der Füllung wieder entleert. Zwischen dem Gebären und den Entleerungen von Harnblase und Darm bestünde eine weitgehende prinzipielle Übereinstimmung. Während aber Harnblase und Enddarm die Entwicklung zum funktionsfähigen Entleerungsorgan schon während der Bildung des Organismus absolviert hätten, hole der Uterus erst in der Schwangerschaft und in den ersten Geburtsstadien diese Entwicklung nach.

Die Geburt sei deshalb aufzufassen „erstens als Entleerungsvorgang des Fruchthalters analog den übrigen physiologischen Betriebsfunktionen von Harnblase und Mastdarm und zweitens als Entwicklungsvorgang, vergleichbar allen übrigen organischen und funktionellen Entwicklungen mit progressivem und regressivem Stadium“.

Zum Schlusse möchte ich noch mit einigen Worten auf die Frage der Blutstillung nach der Entleerung des Uterus eingehen.

Einigkeit besteht darüber, daß die postpartale Blutstillung normalerweise, wenn die Plazentahaftstelle sich im Corpus uteri befindet, durch die Kontraktion und Retraktion der Uterusmuskulatur erreicht wird, indem die durch die Uteruswand laufenden Gefäße direkt komprimiert bzw. infolge der Muskellamellenverschiebung in der Uteruswand abgeknickt werden (Wieloch).

Anders liegen die Verhältnisse aber dann, wenn die Plazenta sich ganz oder teilweise im Isthmus uteri entwickelt hat.

Wie in diesen Fällen nach der Ablösung der Plazenta die Blutstillung zustande kommt, darüber scheint noch keine Einigung erzielt zu sein. Hofmeier, der sich mit dieser Frage sehr eingehend beschäftigt hat, war der Ansicht, daß das untere Uterinsegment sich nicht in dem Maße zusammenziehe wie der obere Teil des Uterus; vor allem bestärkten ihn in dieser Ansicht auch die bei Ausführung des suprasymphysären Kaiserschnittes gemachten Beobachtungen. Er glaubte deshalb, daß sich in diesen Fällen die Blutstillung nicht durch die Kontraktion des unteren Uterinsegmentes erklären lasse, sondern nur durch die anatomische Anordnung der Gefäße. Er

[1]) σείω = ich erschüttere.

Hosted by Google

konnte nämlich nachweisen, daß die Hauptäste der A. uterina noch im Bereiche des Hohlmuskels in die Uteruswand eintreten, so daß, wenn dieser sich kontrahiert, damit auch die Hauptblutzufuhr zum unteren Uterinsegment abgeschnitten wird.

Außerdem hat Hofmeier immer wieder darauf hingewiesen, daß in weitaus den meisten Fällen von Placenta praevia nicht das untere Uterinsegment die primäre Implantationsstelle der Plazenta bzw. des Eies sei, sondern daß in der Mehrzahl der Fälle der vorliegende Lappen erst nachträglich durch das Flächenwachstum der Plazenta dorthin gekommen sei und daß es sich dabei nicht selten um eine Reflexaplazenta handle. In diesen Fällen sei die Verbindung der Plazenta mit der Wand des unteren Uterinsegmentes keine so organische wie mit den oberen Uterusabschnitten und deshalb auch die Gefahr eines größeren Blutverlustes aus dem unteren Uterinsegment, auch ohne eine energische Kontraktion desselben, nicht groß.

Wenn ich hiermit meine Ausführungen schließen darf, so möchte ich betonen, daß die Physiologie der schwangeren Gebärmutter noch keineswegs als ein abgeschlossenes Gebiet angesehen werden kann, sondern daß noch so manche Frage ihrer Lösung harrt. Auch werden neue Forschungen, wie die Untersuchungen Stieves gezeigt haben, unsere Anschauungen über manche Punkte, die wir heute für geklärt halten, im Laufe der Zeit noch ändern.

Aussprache.

Herr Stieve (Halle): Meine sehr verehrten Damen und Herren! Nachdem ich den Vorzug hatte, hier als erster der vier Herren meinen Bericht zu erstatten, werden Sie es mir nicht übelnehmen, wenn ich auch als erster das Wort in der Schlußaussprache ergreife. Ich darf zunächst betonen, daß es für uns Anatomen von größter Bedeutung ist, wenn wir die Anschauungen der Herren Gynäkologen und Physiologen erfahren, denn sie geben uns Ergänzungen, die wir uns nicht selbst verschaffen können. Leider haben wir Anatomen zu wenig Zeit, um uns auf rein physiologische Untersuchungen einzulassen.

Ich darf zunächst ganz kurz auf die letzten Worte des zweiten Herrn Vortragenden eingehen und dazu noch bemerken, daß bei den Veränderungen der Scheide und des Scheidenmundes nicht nur der erhöhte Blutdruck in den Venen, auf den uns die besonders schönen Untersuchungen des Herrn Runge aufmerksam gemacht haben, eine große Rolle spielt, sondern besonders auch der Umstand, daß sich die Blutgefäße erweitern. Dadurch bilden sich zusammendrückbare Schwellkörper an den genannten Stellen aus und diese erleichtern und ermöglichen dann, daß die betreffenden Stellen während der Geburt erweitert werden. Der Herr Vortragende hat dies wohl nicht erwähnt, weil ich auf diese Erscheinungen in meinen Ausführungen eingegangen bin.

Des weiteren darf ich den zweiten Herrn Vortragenden fragen, wie er sich zu der Anschauung Blotevogels bezüglich der Bedeutung des Ganglion cervicale uteri stellt. Schon O. Küstner hat darauf hingewiesen, daß dieses Ganglion an einer Stelle liegt, die bei der Eröffnung des inneren Muttermundes gereizt wird. Blotevogel hat dann zeigen können, daß die Zellen des Ganglion cervicale uteri sich während der Schwangerschaft in der gleichen Weise vergrößern wie die Muskelzellen der Gebärmutter und sich nach der Entfernung der Eierstöcke zurückbilden. Diese Tatsachen weisen auf die große Bedeutung der Zellen des Ganglion cervicale uteri hin. Dies muß sich wohl auch bei der Entbindung in irgend einer Weise auswirken.

Hosted by Google

Die Ausführungen des zweiten Herrn Vortragenden über das retikuloendotheliale System sind auch gerade für uns Anatomen besonders wichtig und willkommen. Die Bezeichnung an sich ist eine Verlegenheitsbezeichnung. Sie wurde von Aschoff für diejenigen Zellen geprägt, die sich sowohl aus den Endothelzellen als auch aus den Zellen des retikulären Bindegewebes loslösen und in Fibrozyten umwandeln können. Nun haben die hervorragenden Arbeiten von Maximow gezeigt, daß eigentlich alle Zellen des Mesenchymgewebes ihre Form weitgehend verändern können. Maximow hat auch gezeigt, daß Lymphozyten sich in Bindegewebszellen umwandeln können und daß aus diesen dann wieder Formen entstehen, die wir bis jetzt unter der Bezeichnung Fibrozyten oder ähnlichen Namen zusammengefaßt haben. Wenn der Herr Vortragende nun sagt, daß es sich bei den Deziduazellen um ein Fibrozytensystem im weiteren Sinne handle, so könnte er, glaube ich, recht gut auch die von Marchand und Maximow vorgeschlagene Bezeichnung „indifferente Mesenchymzellen" anwenden.

Nun darf ich noch auf die ungemein wichtigen Ausführungen des Herrn Runge eingehen. Die genaue Kenntnis der Anatomie der Blutgefäße in der schwangeren Gebärmutter verdanken wir größtenteils den Untersuchungen von Pankow. Ich selbst habe in meinem Vortrag nur weniges über die Gebärmuttermuskelzellen gesagt, ich erwähnte nur, daß in der ersten Zeit der Schwangerschaft neue Muskelzellen aus den Bindegewebszellen entstehen und daß während der späteren Monate diese Muskelzellen sich ausschließlich durch Wachstum vergrößern. Ich wollte damals meine endgültigen Befunde noch nicht mitteilen, weil ich — offen gestanden — mit meinen neuen Befunden noch nicht herausrücken wollte, bevor ich meine Präparate Herrn Maximow gezeigt hatte. Ich habe sehr viele schwangere Gebärmütter untersucht und stets feststellen können, daß während der ganzen Schwangerschaft neue Muskelzellen aus den indifferenten Mesenchymzellen, vielleicht auch aus den Endothelzellen entstehen. Besonders vom 5. Monate der Schwangerschaft ab, aber auch schon früher, sieht man an den Wandungen der Gefäße, besonders an den Gabelungsstellen, Bilder wie im Bindegewebe während der ersten Tage einer Entzündung. Die indifferenten Mesenchymzellen lösen sich von der Gefäßwand ab, wandern in das lockere Bindegewebe und wachsen da zu langen spindeligen oder sternförmigen Muskelzellen aus.

Ich muß also meine früheren Ausführungen über die Neubildung von Muskelzellen in der Wand der schwangeren Gebärmutter dahin richtigstellen, daß ich jetzt betone: Während der ganzen Dauer der Schwangerschaft entstehen in der Wand der Gebärmutter neue Muskelzellen, und zwar in sehr großer Menge auch noch während der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, dadurch, daß Mesenchymzellen sich in Muskelzellen umwandeln. Ich darf dazu noch erwähnen, daß die Form der Muskelzellen in der schwangeren Gebärmutter in mancher Beziehung eine andere ist, als wir bisher angenommen haben. Sie sind zu einem großen Teil nicht spindelförmig, sondern sternförmig, eine Tatsache, die man nur erkennen kann, wenn man Flachschnitte durch die Uteruswand anlegt. Ich glaube, daß gerade diese Tatsache für die Art und Weise, wie sich die Muskelzellen und damit die Wand der Gebärmutter zusammenzieht, von Bedeutung ist und glaube, daß ich durch diese Mitteilung die schöne Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der anatomischen und physiologischen Untersuchungen, die sich heute in den beiden Vorträgen gezeigt hat, in bester Weise ergänzen kann.

4. Herr Günter K. F. Schultze: Demonstration zur Physiologie des Uterus.

Den drei üblichen Methoden zum Studium der Uterusmotilität gesellt sich neuerdings als viertes Verfahren die röntgenoskopische Beobachtung und photographische Registrierung der Uterusbewegungen zu.

Hosted by Google

Keins dieser Verfahren wird das andere verdrängen können, da man mit jeder dieser Methoden nur bestimmte Fragen beantworten kann.

So kann z. B. mit der K e h r e r schen Methode, bei der herausgeschnittene Streifen des menschlichen Uterus in Nährlösung aufgehängt und mit einem Schreibhebel verbunden werden, nur die Kontraktionsfähigkeit und die Erregbarkeit einzelner Faserschichten studiert werden. Die Methode von S c h a t z mißt durch Einführung eines Ballons in den Uterus den bei der Kontraktion entstehenden Innendruck, der eventuell zur Arbeitsleistung des Gesamtmuskels in Beziehung gesetzt werden kann.

Die externe Hysterographie von R ü b s a m e n mißt den zeitlichen Ablauf und die Rhythmik der Wehentätigkeit an der gebärenden Frau.

Welche Bewegungsvorgänge man mit dem Röntgenverfahren beobachten kann, will ich Ihnen kurz an einzelnen Bildern zeigen.

Was das Röntgenbild zeigt, ist ganz allgemein gesagt, die Formveränderung der Gebärmutterhöhle unter dem Einfluß von Kontraktion und Tonus.

Über den Tonus erhalten wir Aufschluß durch die Kapazität des Uterus und durch bestimmte typische Zeichen an seinem Schattenbild.

Bild 1. Dies ist das Bild des Uterus in gutem Tonuszustand, als Zeichen dafür kann gelten: Die Eindellung des Fundus, die Eindellung der Seitenkanten, wodurch der Fundus deutlich in zwei Hörner geteilt wird. Der Uterus versucht seinen Inhalt auszustoßen; da der Zervikalkanal verschlossen ist, entleert er reichlich Öl durch die Tuben.

Bild 2. Demgegenüber der atonische Uterus hier gefüllt mit 8 ccm: Ein amorpher ovaler Fleck, Nachfüllung bis auf 12 ccm, läßt andeutungsweise eine Dreiecksfigur entstehen, es bleiben aber die Seitenkanten ausladend, die Wandbegrenzung bleibt wellig, es tritt keine Gliederung des Fundus in zwei Hörner auf. Der Uterus entleert nicht seinen Inhalt in die Tuben.

Der Tonuszustand des Uterus ist einem zyklischen Wechsel unterworfen, in dem Sinne, daß um die Zeit der Menses die Kapazität größer ist. Widerstandslos drängt die Füllung die Wände auseinander. Die Zweiteilung des Fundus ist nicht deutlich ausgeprägt.

Bild 3. Sie sehen hier die 2malige Auffüllung desselben Uterus; 1mal 1 Tag vor den Menses, 1mal 14 Tage nach den Menses. Zur Zeit der Periode gelingt die Auffüllung bis zu 13 ccm widerstandslos und ohne Schmerzen. Trotzdem kommt es nicht zu einer vollständigen Darstellung der Tuben. Der Uterus ist weich atonisch. Demgegenüber läßt sich derselbe Uterus im Intervall nur mit 5 ccm füllen, es treten dabei schon deutlich schmerzhafte Dehnungserscheinungen auf, wie man an dem vollgepfropften Zervikalkanal erkennen kann. Der Uterus ist schärfer gegliedert, die Hörner sind schmal und spitz, gegen den Zervikalteil abgesetzt, die Tuben werden gut gefüllt. Der Uterus befindet sich also um diese Zeit in erhöhtem Tonus.

Neben dem Tonuszustand, der die Gesamtfigur des Uterusbildes bestimmt,

Hosted by Google

kann man Bewegungen beobachten, die partielle Formveränderungen hervorrufen. Man beobachtet diesen Bewegungsvorgang am besten an Uteris, die am uterinen Tubenostium verschlossen und nicht zu prall gefüllt sind.

Bild 4. Man sieht hier wie das linke Horn allmählich breiter aufgefüllt wird, während das rechte zunehmend eingezogen und abgeflacht wird. Der Fundusteil überragt zunächst breit den zervikalen Teil, er nimmt an Breitenspannung ab, während der zervikale Teil sich verbreitert. Der hier dargestellte Vorgang dauert 5 Minuten.

Es handelt sich also bei diesem Vorgang um eine Hin- und Herverschiebung des Inhalts, von einem Horn in das andere, vom Fundusteil in den zervikalen Teil.

In ihrem Ausmaß vergrößert kann man sowohl die tonische Gesamtkontraktion als auch partielle Kontraktionen unter der Pituglandolwirkung beobachten.

Bild 5. Dieser Uterus zeigt fast gar keine Spontanbewegungen, wie Aufnahme 1—3 zeigen. Die intravenöse Injektion von 1 ccm Pituglandol ruft nach etwa 3 Minuten eine Veränderung des Kontrastschattens hervor, die dem Bild des erhöhten Tonus entspricht: Eindellung des Fundus, Verschmälerung desselben gegenüber dem zervikalen Teil, Aufrichtung der Hörner.

Es kommt ferner eine Hin- und Herbewegung des Inhalts zustande, die besonders deutlich an den Hörnern zu beobachten ist. Das linke Horn ist einmal gefüllt, entleert sich durch Verschmälerung und füllt sich wieder. Dabei arbeiten die Hörner unabhängig voneinander. Das rechte Horn zeigt nur eine geringe Verbreiterung und Verkürzung.

Eine pathologisch gesteigerte Motilität findet man bei entzündlichen Zuständen in der Umgebung des Uterus.

Bild 6. Das typische Bild eines linkseitigen Adnextumors. Ich sagte schon, daß die lebhaftesten Bewegungen an den Hornspitzen stattfinden. Es kann dadurch zu einer vollkommenen Abschnürung der Hornspitzen kommen, ein Zustand, der als spastische Kontraktur lange bestehen bleibt.

Bild 7. Auch der infantile Uterus zeigt eine abnorme Erregbarkeit und entleert sich schon bei geringer Füllung äußerst heftig. Hier ist der Fundus uteri nur mit 1 ccm Öl gefüllt. Eine Menge, die normalerweise kaum einen Reiz auf den Uterus ausübt. In diesem Fall aber wird das Öl sofort durch die Tuben und weiter in die Bauchhöhle getrieben.

Es geht aus diesen Beispielen hervor, welche Fragen mit dieser Methode in Angriff genommen werden können:

1. Einfluß des ovariellen Zyklus auf die Motilität.
2. Abgrenzung der tonischen Gesamtkontraktion gegen partielle Kontraktionen.
3. Der Einfluß physiologischer und pharmakologischer Reizung auf diese beiden Bewegungsformen.
4. Die pathologische Veränderung der Motilität.

Hosted by Google

Fortsetzung der Aussprache.

Herr Holzlöhner: Die Untersuchungen am Uterus haben allgemeinphysiologisches Interesse, und ich bitte, mir einige Bemerkungen zu den Ausführungen des Herrn Runge zu gestatten. Es wäre bemerkenswert, wenn der Uterus im Vergleich zum Skelettmuskel einen sehr viel geringeren Sauerstoffverbrauch haben sollte. Es erscheint mir auch nicht angängig, die theoretischen Vorstellungen, die man sich von der Tätigkeit der Skelettmuskeln gebildet hat — die Bildung von Milchsäure und Rückbildung von Laktazidogen —, auf den Uterus zu übertragen. Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob nach dieser Richtung hin besondere Untersuchungen vorliegen. In diesem Zusammenhange ist es besonders interessant, daß der Uterus auf Säuren mit einer Erschlaffung reagiert, während der Skelettmuskel auf Säuren von einer bestimmten Konzentration mit einer Verkürzung antwortet. Bekanntlich ist die Säurekontraktur des Skelettmuskels der Ausgangspunkt für viele theoretischen Deutungsversuche gewesen.

Sodann verdient der Uterus und die glatte Muskulatur deswegen Interesse, weil sich hier ein Übergang von dem „klassischen" Tonus des Schneckenmuskels zu den Erscheinungen, die man zum Skelettmuskel- bzw. Herzmuskeltonus rechnet, vermuten läßt. Beim Skelettmuskel und beim Herzen ist ja der Tonusbegriff noch völlig ungeklärt; viele Deutungsversuche mußten fallen gelassen werden. Auch beim Uterus werden vielleicht noch viele Erscheinungen mit demselben Namen bezeichnet, so daß es wünschenswert wäre, wenn man sie strenger voneinander abgrenzen würde. Wenn man nämlich den Konsistenzwechsel während der Menstruation bzw. Schwangerschaft als einen geänderten Tonus definiert, so ist das schon etwas anders wie der ursprüngliche Begriff des Tonus. Unter diesem versteht man eine Veränderung der Ruhelage unter einem nervösen, vielleicht auch unter einem humoralen Einfluß. Der genannte Konsistenzwechsel kann aber zunächst hauptsächlich auf die anatomisch-histologischen Veränderungen zurückgeführt werden. Auch eine Abgrenzung zwischen der verlängerten Kontraktion, d. h. der Kontraktur, und der Tonusänderung ist vielleicht notwendig. Schließlich ist auch daran zu denken, daß Kontraktionsrückstände, die ja beim Herz- und Skelettmuskel eine Rolle spielen, in ihrem Einfluß auf die „Tonusänderung" noch nicht erfaßt worden sind.

Die Erschlaffung der Uterusmuskulatur auf Säure steht in einem bemerkenswerten Gegensatz zu dem entgegengesetzten Verhalten des Skelettmuskels. Ebenso wie beim Skelett- und Herzmuskel wird vielleicht auch beim Uterus der Begriff Tonus analysiert, d. h. in bestimmtere Begriffe überführt werden können. Vielleicht werden anatomisch-histologische Veränderungen, die zu einem Konsistenzwechsel führen können, Kontrakturen, d. h. verlängerte Kontraktionen und Kontraktionsrückstände vom eigentlichen Tonus abzugrenzen sein.

Herr v. Mikulicz-Radecki: Es würde mich interessieren, von den Herren Referenten zu hören, wie sie sich den Ablauf der Uteruskontraktionen — falls es sich um Kontraktionswellen am Uterus der Frau handelt — vorstellen. Bei den Tieren läuft ja die Kontraktion als eine Welle ab. Ich habe bei meinen Untersuchungen über Tubenbewegungen, bei denen ich mich gleichzeitig mit den Bewegungen des Uterus beschäftigt habe, nachweisen können, daß bei einem nicht durch irgendwelche Reize beeinflußten Uterus jede Uteruskontraktion durch eine Tubenkontraktion eingeleitet wird. Allerdings finden viel mehr Kontraktionen an den Tuben als am Uterus statt. Ein Teil der Tubenkontraktionen erregt demnach den Uterus nicht, da dieser sich im Refraktärstadium befindet. Man kann aber durch geeignete Reize dieses Verhältnis — das sich etwa wie 4 : 1 verhält — so umstellen, daß schließlich der Uterus sich häufiger kontrahiert als die Tube. Nun wissen wir natürlich, daß der Uterus auch ohne Tube sich kontrahiert (Spontankontraktionen); ich möchte daher annehmen, daß von der Tube aus lediglich

Hosted by Google

eine Steuerung stattfindet, die dem Uterus den richtigen Rhythmus angibt. — Diese Frage hat auch klinisch eine Bedeutung. Wir pflegen an der Stoeckelschen Klinik, wenn wir einen atonischen Uterus massieren, an den Tubenecken damit zu beginnen und haben mit dieser Methode gute Erfahrungen gemacht. Diese Tatsache kann man gut in Beziehung bringen zu meinen Untersuchungsergebnissen, wenn wir annehmen, daß auch beim Menschen der Reiz in der Tubenecke beginnt und sich in Form einer Kontraktionswelle über den Uterus fortsetzt.

Dann möchte ich mir erlauben, als Zweites zu den grundlegenden Untersuchungen von Herrn Schmitt über die Durchströmung der Plazenta etwas nachzutragen. Ich habe mich in der letzten Zeit eingehend mit diesen Dingen beschäftigt und kann nur kurz darüber sagen, daß noch ein Faktor hinzukommt, der die Durchströmungsgeschwindigkeit der Plazenta beeinflußt, nämlich die Drucksteigerung, welche bei einer Wehe während der Geburt und während der Schwangerschaft vielleicht und bei Tonuswechsel der Muskulatur auftritt. Man kann das an Modellen ausgezeichnet nachmachen.

Endlich noch eins: Es ist von den verschiedenen Methoden die Rede gewesen, mit denen man die Tätigkeit des Uterus kontrolliert. Es ist eine bereits alte Sehnsucht, ein Elektrometrogramm aufzunehmen wie ein Elektrokardiogramm. Es wird Ihnen bekannt sein, daß derartige Versuche auch veröffentlicht worden sind, z. B. von Theilhaber. Zahlreiche Forscher haben sich damit beschäftigt. Meist sind die Versuche gescheitert; ich erinnere nur an die Versuche meines im Kriege gefallenen Schwagers Piper. Ich habe selbst gemeinschaftlich mit Lueg in Leipzig vor mehreren Jahren derartige Untersuchungen ausgeführt. Wir haben dabei wohl Ausschläge der Galvanometerseite erhalten. Wer keine Kontrolluntersuchungen ausführt, wird glauben, er hätte tatsächlich Aktionsströme abgeleitet. Wir haben aber gleichzeitig eine optische Registrierung vorgenommen, und da hat sich herausgestellt, daß ein Zusammenhang zwischen tatsächlicher Uteruskontraktion und Ausschlägen der Saite nicht besteht. Das Problem des Elektrometrogramms ist danach noch nicht gelöst.

Herr Caffier: Ich habe mich seit vielen Monaten mit dem Verhalten der verschiedenen geweblichen Elemente des menschlichen Uterus im Explantat beschäftigt und dabei Beobachtungen gemacht, auf die ich in diesem Zusammenhange kurz hinweisen möchte. Sie sind morphologisch und physiologisch interessant, weil man aus diesen Modellversuchen gewisse Schlüsse für die Vorgänge in vivo ziehen kann.

Wenn man Uterusmuskelstückchen auspflanzt, so verhalten sie sich zunächst ziemlich refraktär. Es kommt niemals zum Auswachsen eines dichten Fibroblastenkranzes, wie wir ihn beispielsweise vom embryonalen Hühnerherzen kennen. Allmählich treten Erscheinungen des Abbaues in den Vordergrund: Das Muskelplasma zeigt körnigen Zerfall, die Stäbchenform der Muskelfasern geht verloren. Man sieht in dem jetzt homogenen Protoplasma reichlich kleine, rundovale, teilweise etwas geblähte Kerne, die allmählich zu Kerntrümmern werden und oft noch lange als solche erkennbar bleiben.

Kultiviert man dagegen Uterusschleimhautstückchen in vitro, so zeigt sich gewöhnlich ein ganz anderes Bild: Es kommt in manchen Fällen zur Bildung charakteristischer einschichtiger Zellmembranen um das ausgepflanzte Mutterstück, deren einwandfreie Zurückführung auf eins der im Ausgangsmaterial vorhandenen Elemente, Stroma und Epithel, bisher nicht glückte. Immerhin haben sich gewisse Kriterien geboten, die eine epitheliale Genese dieser Bildungen wahrscheinlich machen; es ist hier aber heute nicht Zeit und Gelegenheit, darüber zu sprechen.

Dagegen kommt es in allen Kulturen uteriner Schleimhautbröckel, auch wenn diese vorher aufs sorgfältigste ausgewaschen und von Blut befreit waren, zur Ausschwemmung zahlloser, verschieden großer Rundzellen, von denen ein Teil hypertrophiert, Makrophagencharakter annimmt und hochgradigen Amöboidismus zeigt. In

Hosted by Google

einzelnen Präparaten lösen sich die ausgepflanzten Mutterstücke vollkommen in eine Unsumme derartiger Zellen auf. Diese Zellen machen im weiteren Verlaufe eine Entwicklung durch, wie ich sie für die Monozyten und Lymphozyten des normalen Menschenblutes beschrieben habe, und wie sie Maximow bei den Leukozyten verschiedener Tierspezies immer wieder gezeigt hat, nämlich in Richtung auf Retikulumzellen und Spindelzellen mit schließlicher Tendenz zur Gewebebildung. Primär aus dem Mutterstück hervorsprossende Fibroblasten habe ich, wenn überhaupt, nur in geringer Zahl gesehen. Es scheint mir auf Grund dieser Versuche die Annahme berechtigt, daß das Stroma der Uterusschleimhaut auch zu jenem System gehört, das man in jüngster Zeit als „aktives Mesenchym" im weitesten Sinne bezeichnet.

Herr P. Straßmann: Die Bemerkungen über den Eintritt der Geburt veranlassen mich, noch auf eine Tatsache hinzuweisen, die vielleicht für die Anatomen und Physiologen bemerkenswert ist: Wir müssen annehmen, daß der Kopf des Kindes in irgend einer Weise durch seine Form und Einstellung zum Eintritt der Geburt beiträgt, vielleicht auch durch die Art, wie das untere Uterinsegment gedehnt wird. Verhältnismäßig oft treten daher bei höherstehendem Kopf, weil der Kopf nicht so auf das untere Uterinsegment drückt, die Geburten später ein. Dann ist es aber auch Tatsache, daß nirgends größere Zahlen von Übertragung des Kindes erreicht werden als bei Anenzephalen; da wird die Frucht 340 Tage und mehr getragen, weil der Druck des Schädels auf das untere Uterinsegment fehlt und die entsprechende Dehnung des Ganglion cervicale uteri ausfällt.

Eine zweite Betrachtung zur Placenta praevia: Es ist in der Tat doch nicht so, daß die Kontraktion des Corpus uteri imstande wäre, Blutungen aus dem unteren Uterinsegment, das pathologisch verändert ist, immer sicher zu beseitigen. Es sind hier im unteren Abschnitt der Gebärmutter solche Veränderungen und so starke Dehnungen der Gefäße vorhanden, daß sie nicht durch Kontraktionen oder sonstwie kompensiert werden können, um die Gefahr für die Mutter zu beseitigen, sondern daß es notwendig ist, die Plazenta schnell nach der Geburt zu lösen, um die Gefahr zu überwinden.

Was mich am meisten überrascht hat, das war die letzte Mitteilung über Neubildung von Muskulatur. Ich habe es bisher als ein Dogma angesehen, daß in der Schwangerschaft die Muskelzellen zwar hypertrophieren und bis zum Zehnfachen ihrer normalen Länge erreichen und auch erreichen müssen. Im Wochenbett bilden sie sich wieder zurück. Wir haben aber nicht angenommen und bisher nicht als bewiesen angesehen, daß neue Muskelzellen entstehen oder daß solche im Wochenbett zugrunde gehen. Nun darf ich vielleicht an Herrn Kollegen Stieve die Frage richten, ob die Zellen — die augenscheinlich von der Media kleiner Gefäße herstammen — nur Gefäßmuskeln sind, oder ob er der Ansicht ist, daß sie zum muskulösen Apparat des Uterus beitragen, zum eigentlichen Myometrium und als solche in Wirksamkeit treten. Wie ist es mit Kernteilungsfiguren?

Findet ein Untergang von Zellen nach der Geburt statt? Auch da nehmen wir bisher an, daß sich das Protoplasma und die betreffenden Muskelzellen vergrößern und später schwinden, dabei aber keine Neubildung und Vernichtung von Zellen stattfindet. — Die physiologischen Tatsachen, die wir hier kennengelernt haben, gewähren auch auf die bleibenden Veränderungen des Uterus nach Geburten Ausblicke.

Herr Stieve (Halle): Als Antwort auf die an mich gerichtete Frage darf ich zunächst darauf hinweisen, daß schon Kölliker gezeigt hat, daß in den ersten Monaten der Schwangerschaft neue Muskelzellen aus einzelnen Bindegewebszellen der Gebärmutterwand entstehen. Das gleiche hat meines Wissens auch Virchow in einigen seiner Arbeiten betont. Wir Anatomen haben nie daran gezweifelt, daß während der Schwangerschaft neue Muskelzellen in der Gebärmutterwand gebildet werden. Die Zweifel sind von

Hosted by Google

anderer Seite geäußert worden, so besonders von Geburtshelfern und pathologischen Anatomen. Ich glaube aber, daß niemand imstande ist, bei einzelnen Zellformen, die wir während der Schwangerschaft in der Wand der Gebärmutter finden, zu entscheiden, ob sie noch als Bindegewebszellen oder schon als Muskelzellen bezeichnet werden müssen.

Was die Mesenchymzellen in der Wand der Gefäße betrifft, so ist es im Grunde genommen gleichgültig, ob wir sie als jugendliche Bindegewebszellen oder als junge Muskelzellen bezeichnen. Jedenfalls entstehen während der Schwangerschaft in der Wand der Gebärmuttergefäße neue Zellen, sie wandern aus der Gefäßwand aus, werden größer und schließen sich dann den übrigen Muskelzellen der schwangeren Gebärmutter an. Dieser Vorgang läßt sich in allen Übergangsformen deutlich beobachten. Er hat zur Folge, daß die Zahl der Muskelzellen am Ende der Schwangerschaft stark vermehrt ist.

Bezüglich der Frage, ob sich im Wochenbett Muskelzellen zurückbilden, darf ich daran erinnern, daß meines Wissens auch die Geburtshelfer immer darauf hingewiesen haben, daß nach der Entbindung Muskelzellen in der Gebärmutterwand zugrunde gehen. Auf diese Tatsache gründet sich ja auch die Anschauung, daß die Gebärmutter von Frauen, die oft geboren haben, immer ärmer an Muskelzellen und reicher an Bindegewebe ist; eine Anschauung, die sich anatomisch nicht beweisen läßt. Sie baut auf die Anschauung auf, daß die während des Wochenbettes zugrunde gehenden Muskelzellen durch Bindegewebe ersetzt werden. Daß Muskelzellen während des Wochenbettes zugrunde gehen, kann, wie schon erwähnt, nicht bezweifelt werden; sie verändern sich zum Teil wohl in rückläufiger Weise, werden vielleicht auch in Form von Wanderzellen ausgestoßen. Trotzdem ist aber die Gebärmutter von Frauen, die häufig entbunden haben, nicht ärmer an Muskelzellen und nicht reicher an Bindegewebe als bei Jungfrauen oder Frauen, die nicht entbunden haben.

Herr Runge (Kiel) (als Gast [Schlußwort]): Die schönen Röntgenbilder des Herrn Schultze zeigen in überzeugender Weise den Tonuswechsel der Uterusmuskulatur während des Menstruationszyklus, und ich glaube, daß sie in vollkommener Weise zur Unterstützung der von mir über diesen Punkt gemachten Ausführungen herangezogen werden können.

Zu dem, was Herr Holzlöhner ausgeführt hat, möchte ich bemerken: ich fürchte, daß er mich mißverstanden hat oder daß ich mich unklar ausgedrückt habe. Ich habe den Unterschied zwischen der glatten und der quergestreiften Muskulatur hervorgehoben und betont, daß es sich bei dem Tonuswechsel der Uterusmuskulatur um die Gewinnung einer neuen Ruhelage handelt, und daß nur unter dieser Bedingung ein unveränderter Sauerstoffverbrauch bestehen bleiben kann. Also wenn sich der Uterus kontrahiert, dann wird der Sauerstoffverbrauch entsprechend der Arbeit vermehrt sein, wenn der Uterus aber nur einen anderen Tonus bekommt, also in eine neue Ruhelage hineinkommt, wie z. B. im Laufe der Schwangerschaft, dann wird der Sauerstoffverbrauch gleichbleiben.

Die von mir zitierten Untersuchungen sind von Evans an Uteri verschiedener Säugetiere gemacht.

Ich wurde nach der Funktion der Milchsäurebildung der glatten Muskulatur gefragt. Ich glaube, auch hier klar gesagt zu haben, daß man über die Bedeutung der Milchsäure in der glatten Muskulatur, im Gegensatz zur quergestreiften Muskulatur, noch nichts Sicheres weiß, sondern nur aus dem chemischen Nachweis des Vorhandenseins von Milchsäure in den glatten Muskeln den Schluß gezogen hat, daß hier eine Beziehung bestehen müsse, und daß man auch gefunden hat, daß Glykogen im Muskel zu Milchsäure abgebaut wird; aber ich habe, wie ich glaube, ausdrücklich hinzugefügt, daß diese Frage für die quergestreiften Muskeln zwar zu einem gewissen Abschluß gebracht sei, sich aber für die glatten Muskeln noch vollkommen in der Schwebe befinde.

Was dann die Frage des Herrn v. Mikulicz nach der Art der Kontraktion des

Hosted by Google

menschlichen Uterus anbetrifft, so kann ich ihm darauf keine sichere Antwort geben. Ich glaube auch, daß diese Kontraktionen eine Art von Peristaltik sind, die im Tubenwinkel anfängt und sich nach der Zervix hin fortsetzt. Untersuchungen hierüber sind aus dem Grunde so schwierig, weil ja der menschliche Uterus nicht wie der Tieruterus aus einfachen Lagen quer- und längsgestreifter Muskulatur besteht, sondern wesentlich komplizierter gebaut ist, und dadurch eine Einsicht in die Verhältnisse wesentlich schwerer zu gewinnen ist.

Wenn ich vielleicht noch ein Wort über die Beeinträchtigung der Blutzirkulation im Plazentarkreislauf durch die Uteruskontraktionen sagen darf, so kann ich mir nicht vorstellen, daß durch eine Wehe der Kreislauf in den Zotten gestört wird. Denn das System des Plazentarkreislaufes, wie es im Uterus sitzt, ist ja doch einheitlich und nach allen Seiten hin abgeschlossen. Wenn wir z. B. annehmen, ganz schematisch, der Druck in der Nabelarterie wäre 80 mm, der Druck in den Kapillaren der Plazenta 40 mm und in der Nabelvene 30 mm, und wenn wir uns nun vorstellen, daß sich der Uterus mit einem Druck von 100 mm kontrahiert, so wird aus allen diesen Drucken einfach je ein um 100 mm höherer Druck; also das Druckgefälle im Kreislauf bleibt dasselbe. — Ich glaube, daß wir diese Dinge voraussetzen müssen, weil es sonst schwierig ist, sich vorzustellen, wie die Zirkulation im Plazentarkreislauf während der Geburt verlaufen kann. — Etwas anderes ist es mit dem — sit venia verbo — intervillösen Raume, also dem mütterlichen Gefäßanteil. Hier können bedeutende Veränderungen des Kreislaufs eintreten; hier wird in der Wehe die arterielle Blutzufuhr gedrosselt und der ganze Venenstrom nach dem Herzen zu ausgedrückt. Hier findet sicher eine Stromverlangsamung und eine hierdurch bedingte schlechtere Sauerstoffversorgung der Zotten statt.

Herr Walther Schmitt-Würzburg (als Gast [Schlußwort]): Die wichtigen Untersuchungen des Herrn Stieve über die Schwangerschaftsveränderungen des Gebärmutterhalsteils habe ich bei meinen heutigen Ausführungen deshalb nicht besonders erwähnt, weil darüber Herr Stieve in der letzten Sitzung selbst berichtet hat.

Bezüglich der Frage des Herrn Stieve über die Bedeutung des Ganglion cervicale für den Geburtseintritt ist zu sagen, daß für die Auslösung der Wehentätigkeit wohl ohne Zweifel auch der gegen Ende der Schwangerschaft allmählich zunehmende Druck auf das Ganglion cervicale eine besondere Rolle spielt. Es kann aber wohl nicht angenommen werden, daß hierdurch allein und in allen Fällen der Geburtseintritt verursacht wird. Auch läßt sich dadurch nicht erklären, warum beim Menschen in der Regel gerade gegen Ende der 40. Schwangerschaftswoche die Geburt in Gang gebracht wird.

Die Schwierigkeiten bei der Ablösung der Plazenta, wenn das Ei sich ganz oder teilweise im unteren Uterinsegment implantiert hat, sind darauf zurückzuführen, daß die Graviditätsumwandlung der Isthmusschleimhaut meist wesentlich geringer ist wie die der Korpusschleimhaut, eine Tatsache, auf die Pankow erst vor kurzem wieder hingewiesen und die sich auch bei den Untersuchungen Stieves ergeben hat. Die Haftung der Plazenta im unteren Uterinsegment ist abhängig von der Stärke der dezidualen Schleimhautumwandlung, indem die Zotten bei mangelhafter Ausbildung der Dezidua durch die Schleimhaut hindurch bis an oder sogar bis in die Muskulatur vordringen. In dieser abnormen Haftung der Plazenta ist in der Regel die Ursache für die häufig vorkommenden Störungen in der Nachgeburtsperiode bei Placenta praevia zu suchen und nicht in einem ungenügenden Kontraktionszustande der Uterusmuskulatur. Die infolge derartiger Lösungsschwierigkeiten auftretenden Blutungen sprechen nicht dagegen, daß im allgemeinen die Blutstillung im unteren Uterinsegment nach der Geburt der Plazenta durch die Kontraktion des Hohlmuskels zustandekommt, indem durch die anatomische Anordnung der Gefäße die Hauptblutzufuhr zum unteren Uterinsegment abgeschnitten wird, wenn das Corpus uteri sich fest kontrahiert.

Hosted by Google

Vorsitzender: Meine Damen und Herren, wir sind am Ende unserer Aussprache, und ich glaube, Sie alle werden mit mir darin einig sein, daß auch diesmal der Versuch, ein Thema durch Referenten behandeln zu lassen, die sich auf dem betreffenden Gebiet autoritative Geltung verschafft haben, für uns alle von dem allergrößten Nutzen gewesen ist. Aus der Tatsache, meine Herren Referenten, daß Sie beide bei dieser Temperatur ein solches Auditorium gefunden und behalten haben, mögen Sie entnehmen, daß Ihre Worte wirklich auf fruchtbaren Boden gefallen und dankbar aufgenommen worden sind, und ich möchte Ihnen beiden und auch Herrn Kollegen Stieve, der uns durch seine abermalige Anwesenheit erfreut hat, sowie auch dem heute nicht anwesenden Herrn Kollegen Schmidt (Düsseldorf) unseren nochmaligen herzlichsten Dank aussprechen.

Ich schließe die Sitzung.

Hosted by Google

Besprechungen.

W. Stoeckel, Handbuch der Gynäkologie von J. Veit. I. Bd. 2. Hälfte. Der mensuelle Genitalzyklus des Weibes und seine Störungen. Von R. Schröder, Kiel. Geb. M. 69.50.

Ein stattlicher Band von 550 Seiten mit 193 Abbildungen ist nur allein der Menstruation und ihren Störungen gewidmet. Nichts kennzeichnet die Weiterentwicklung der Veit schen zweiten Auflage durch Stoeckel besser als der Umstand, daß dieser Gegenstand dort auf 154 und hier auf 428 Seiten abgehandelt worden ist. Die letzten beiden Dezennien haben uns ja eigentlich erst die wissenschaftlichen Grundlagen für den Menstruationsprozeß gebracht und der Autor steht mit seinen Forschungen hiermit an erster Stelle. Es ist daher besonders zu begrüßen, daß er auch die Bearbeitung dieses Gegenstandes für das Handbuch übernommen hat. So konnten wir bei seiner umfassenden Kenntnis und bei der gründlichen Bearbeitung ein Standardwerk erwarten, und das liegt in der Tat vor uns; ein Werk, wie es die Weltliteratur meines Wissens nicht besitzt. Lange Zeit wird es die Grundlage für alles weitere Studium sein müssen und bildet eine Quelle tiefster Belehrung. Bei der enormen Fülle des Materials müssen wir uns darauf beschränken, Forschungsresultate zu bringen, ohne zu sehr ins einzelne gehen zu können.

Der erste Abschnitt, der normale Genitalzyklus, bringt Zahlenmaterial über Menarche und Menopause und setzt die Dauer des geschlechtsreifen Alters auf 30 Jahre fest. Der Bau des weiblichen Körpers und besonders der weiblichen Genitalien vor und zur Zeit des Beginns der Menstruation wird behandelt. Dann folgt die Anatomie der am Genitalzyklus unmittelbar beteiligten Gewebe und ihre zyklischen Veränderungen; Ovarium, Endometrium, Tube. Vom Ovarium werden besonders behandelt das Stadium des reifenden Follikels, der Follikelsprung, welcher wesentlich auf Gefäßfüllungszustände der Theka und verstärkte Liquorbildung zurückgeführt wird, und das Corpus luteum (die Granulosadrüse). In den Luteinzellen sind unsichtbare Lipoidstoffe nachzuweisen, d. s. Zerebroside, Phosphatide und Cholesterine gemischt. Der Schluß der Rückbildung des Corpus luteum ist etwa in 10 Wochen erreicht. Am Endometrium wird getrennt: Basalschicht und Funktionalis oder Nidationsschicht. Die Grenze der Basalis gegen die Muskulatur ist unregelmäßig, Endometriumdrüsen dringen in die oberen Schichten der Muskulatur ein; aus der Basalis ersetzt sich immer wieder die Funktionalis. Die Funktionalis wächst nach Schröders Messungen von 0,5—0,9 mm am 5.—6. Tage p. M. bis auf 3,7 mm am 26. Tage. Die Drüsenepithelien sind zylindrisch auf einer Membrana propria aufgereiht und haben einen basal liegenden Kern. Die Flimmern, welche namentlich bei der Proliferation reichlich sind, dienen wahrscheinlich einer Nährstoffverteilung. Am Ende des Intervalls, im sogenannten prägraviden Zustand, bildet die Funktionalis vier Fünftel der gesamten Schleimhaut; zwei Drittel derselben wird nach Zugrundegehen des Eies sequestiert, später folgen auch die Funktionalisreste nach.

Nun folgt etwas Neues in unseren Lehrbüchern, d. i. eine Bearbeitung der Phylogenie des Genitalzyklus, bearbeitet für Fische bis Vögel von Bohnen und sehr eingehend für die Säugetiere von Bremicker; am besten behandelt sind die Experimentaltiere; besonders lehrreich ist der Überblick S. 140.

Hosted by Google

Der Anatomie der Menstrualorgane folgt der Abschnitt über die zeitlichen und ursächlichen Zusammenhänge zwischen Ovulation und Menstruation. Hier finden sich nun wesentlich die Fortschritte unserer Auffassung über denselben niedergelegt; ihre Summe ist in vier scharf formulierten Sätzen zusammengefaßt. S. 143 und 144 „Von diesen Sätzen gibt es keinerlei Ausnahmen".

Ohne Ovulation keine Menstruation; alle gegenteiligen Ansichten werden widerlegt. Der Follikelsprung nach beendeter Eireifung ist in die Mitte zwischen die beiden Regelblutungen zu legen. Schröder sieht in dem Primat der Eizelle die treibende Kraft des Zyklus. Es folgt ein sehr eingehender Abschnitt über die klinischen Zykluszeichen, insbesondere an den Genitalien, aber auch am ganzen weiblichen Körper. Brunstzeiten um die Zeit der Ovulation sind beim Weibe gelegentlich angedeutet. Das Ausbleiben der Gerinnung des Menstrualblutes liegt in der Zerstörung des Fibrinfermentes durch das Zellenferment der Uterusschleimhaut. Toxizität des Menstrualblutes ist nicht bewiesen worden. Aus den Begleiterscheinungen der Menstruation sind als wichtig hervorzuheben die Störung des Stoffwechsels und das Verhalten der Psyche. Die Diätetik der Menstruation ist für den Praktiker etwas zu stiefmütterlich behandelt. Das Klimakterium ist sehr eingehend bearbeitet.

In dem zweiten Hauptabschnitt werden die Störungen des Menstruationszyklus behandelt. Zunächst das Verhalten desselben bei krankhaften Zuständen, sowohl bei Allgemeinkrankheiten als auch Genitalerkrankungen; sodann das Auftreten des Zyklus zu außerphysiologischen Zeiten. (Veränderungen in der Zeit der Menarche und Menopause und das Ausbleiben des Zyklus in der geschlechtsreifen Zeit.) Pseudoamenorrhöe, Kastration und echte Amenorrhöe. Ich hebe folgende Forschungsergebnisse hervor: Die Menstruation der Neugeborenen ist keine echte Menstruation, sondern eine Schwangerschaftsreaktion. 164 Fälle von Menstruatio praecox sind beobachtet worden. 34 Fälle von Schwangerschaften im Lebensalter von 6—13 Jahren. Die Folgen der Kastration werden eingehend bearbeitet. Die Amenorrhöe gliedert sich in Fälle mit anatomisch gestörtem Keimplasma und in funktionale Amenorrhöe mit anatomisch normalem Ovarium.

Unter den Ursachen für die letztere werden eingehend behandelt die Konstitutionsamenorrhöe und das Verhalten der endokrinen Drüsen. Für die Therapie ist vor allem wichtig die Hebung der Keimplasmafunktion durch allgemeine roborierende Behandlung. Die Pharmakologie der Substitution, die Therapie mit Ovarialsubstanz ist noch nicht genügend erforscht. Alle Störungen werden mit Funktionsanomalien des Keimplasma begründet und von ihr aus zu erklären versucht. Unter den morphologisch faßbaren Störungen des Keimplasmas findet sich eine sehr eingehende Bearbeitung der sogenannten Metropathia haemorrhagica, eine „hochpathologische" Anomalie; die Anatomie des Endometriums bei derselben wird sehr genau beschrieben und mit vorzüglichen Mikrophotogrammen illustriert. Persistenz der Follikel sind der Anreiz auf die Uterusschleimhaut, welche glandulär zystisch hypertrophiert. Unaufgeklärt ist der Grund für die ungenügende Reifung der Eizelle, welche zur Persistenz der Follikel führt. Dann folgt die Bearbeitung der funktionellen Störungen des Endometriums, der zu schwachen und zu starken Regelblutung. Als Ursache der letzteren fand Schröder bei 77 % einen Genitalbefund, vorwiegend Myome und Entzündungen, bei 23 % normalen Befund; unter letzteren prävalieren Herzfehler, Hypertonie, endokrine Störungen. Die Behandlung soll medikamentös sein; die Abrasio wird abgelehnt; bei Frauen mit renitenten Blutungen Röntgentherapie oder radikale Operation. Die anatomisch faßbaren Störungen des uterinen mensuellen Zyklus werden, wie es bei Schröder zu erwarten steht, sehr genau bearbeitet, vor allen die Entzündungen, die eitrige, die tuberkulöse, die syphilitische Endometritis, das Adenom (Corpuspolype). Den Schluß des Werkes bildet ein

Hosted by Google

Kapitel über abnorme Zykluserscheinungen, lokale Beschwerden, vikariierende Blutung, die Dysmenorrhöe mit eingehender Behandlung der Ätiologie und Therapie. Ein sehr gut gegliedertes Literaturverzeichnis von über 80 Seiten beschließt das Werk.

Das Studium dieses inhaltreichen Werkes ist jedem Gynäkologen dringend zu empfehlen, wegen der Schwierigkeit des Stoffes refracta dosi; es wird erleichtert durch die Übersicht und eingehende Gliederung des Stoffes. Man hat den Eindruck, daß der Stoff sehr erschöpfend behandelt ist; nach Schröders Einstellung vorwiegend der anatomisch-physiologisch-wissenschaftliche, aber auch der eine praktische Belehrung suchende Frauenarzt kommt nicht zu kurz. Die Diktion ist klar, die Bearbeitung interessant, die Abbildungen usw. instruktiv; hier haben auch die nicht immer leicht verständlichen Mikrophotogramme ihren Platz. Das Werk ist ein hervorragender Bestandteil des Handbuchs in der dritten Auflage und die beste Darstellung, welche die Menstruation mit ihren Störungen bisher gefunden hat. Winter (Königsberg).

W. Stoeckel, Handbuch der Gynäkologie von J. Veit. III. Bd. Bergmann, München 1927. Geb. M. 82.50.

Der dritte Band enthält die Sterilität und die Sterilisation von Engelmann (Dortmund) und die Bedeutung der Konstitution für die Frauenheilkunde von A. Mayer (Tübingen). Auch dieser Band zeigt die enorme Weiterentwicklung und die neuen Probleme der Gynäkologie gegenüber der zweiten Auflage. Die Sterilität war in dieser nicht im Zusammenhang, sondern nur als Symptom bei den einzelnen Organerkrankungen abgehandelt, und eine bewußt zwecks Aufhebung der Empfängnisfähigkeit ausgeführte Sterilisierung gab es damals kaum; und gar die Konstitution war in ihren Grundlagen noch gar nicht erfaßt und von ihren Auswirkungen auf den gesamten Organismus und einzelne Organe, wie sie jetzt immer mehr an Bedeutung gewinnt, hatte man noch keine Vorstellung. So haben wir in dem fast 850 Seiten starken Band fast lauter Neuland gegenüber dem Anfang dieses Jahrhunderts.

Engelmann bringt nun zunächst eine tiefgreifende Arbeit über Ursachen, Prophylaxe und Behandlung der ehelichen Sterilität. Nach einleitenden Bemerkungen über Begriffe und Bedeutung der Sterilität folgt ein sehr eingehendes Kapitel über die Anatomie und Physiologie der Befruchtung, eine sehr wissenschaftlich durchgeführte Bearbeitung. Ich hebe Einzelheiten hervor: Der Transport des Eies durch die Tube wird wesentlich durch ihre Kontraktion besorgt. Dem Uterus ist bei der Kohabitation und Aufnahme des Spermas eine aktive Funktion zuzuschieben. Die Chance für eine erfolgreiche Kohabitation ist dann am besten, wenn sie mit der Ovulation möglichst zusammenfällt oder kurz vorher oder nachher stattfindet; nach Siegels an Kriegsurlaubern zusammengestellten Erfahrungen 53 % Schwangerschaft am 6. Tage nach Menstruationsbeginn; nach 13—14 Tagen sinkt die Befruchtungschance. Kurvenmäßige Darstellung des Orgasmus nach Adler und Kehrer. Der Schuldanteil des Mannes an der ehelichen Sterilität wird auf 25—30 % geschätzt. Die organisch begründete Sterilität wird sehr genau behandelt. Bei Hyperazidität des Scheidensekrets ist die Konzeption erschwert. Der Stenose des Os externum wird keine große Bedeutung beigemessen. Die Tubendurchblasung wird entsprechend der modernen Bedeutung genau abgehandelt, alle Unglücksfälle und Schäden werden kritisch beleuchtet. Der auskultatorische Nachweis des Eindringens von Luft durch Aufsetzen von zwei Stethoskopen sichert am besten die Diagnose. Manometeranstieg auf 250 mm spricht nicht gegen Durchgängigkeit. Mit Verwertung der Tubendurchblasung kann man den Anteil der tubaren Sterilität auf etwa

Hosted by Google

50 % schätzen. Die Salpingographie, welche jetzt eine größere Bedeutung gewinnt, wird erst in ihren Anfängen geschildert. Der Dyspareunie wird nur eine beschränkte Bedeutung an dem Ausbleiben der Konzeption zugeschrieben.

Aus der Behandlung der weiblichen Sterilität hebe ich hervor, daß der Autor zur Behebung mechanischer Ursachen am Zervix die Dilatatio und Abrasio empfiehlt. Das Fruktulet von Nassauer wird wegen seiner Erfolglosigkeit und wegen seiner Gefahren abgelehnt. Plastische Operationen am Os externum sind selten nötig; die Methoden von Fritsch bevorzugt. Im allgemeinen werden Dilatationseingriffe am Zervix als durchaus berechtigt und notwendig erklärt. Die operative Behandlung der Retrodeviation wird allgemein als erfolgreich angesehen, bis zu 54 %. Die Stomatoplastik ist in Verbindung mit der Tubendurchblasung als Nachbehandlung hoffnungsreicher zu gestalten. Einpflanzungen von Tube und Ovarium in den Uterus sind aussichtsreiche, aber noch nicht genügend erprobte Operationen. Eine kritische Bearbeitung des ganzen Materials, welches über künstliche Befruchtung vorliegt, kommt zu dem Schluß, daß an ihrer Möglichkeit nicht gezweifelt werden kann.

Der zweite Abschnitt des Engelmannschen Anteils ist der Sterilisation gewidmet; er ist die dritte monographische Bearbeitung dieser mit Indikationen und Technik in der Diskussion stehenden Operation (die beiden anderen vom Referenten und von Pankow in Halban-Seitz); bei der Wichtigkeit, namentlich der Indikationsstellung eine sehr zu begrüßende Bereicherung unseres literarischen Besitzes. Es folgt eine sehr eingehende, kritisch beleuchtende und die ganze Literatur berücksichtigende Aufstellung von Indikationen, welche jedem in diesen Fällen Belehrung suchenden Operateur ein sehr guter Führer sein wird. Ich zitiere die Stellungnahme Engelmanns nur zu einigen der wichtigsten Indikationen; bei Lungentuberkulose schließt er sich den Sätzen des Referenten an, d. h. wenn der Verlauf der Tuberkulose Ausheilung oder temporären Stillstand mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließt, wenn eine Behandlung, welche dies erreichen könnte, ausgeschlossen ist, ferner in jedem Fall von Kehlkopftuberkulose; bei chronischer Nephritis vertritt Engelmann einen aktiven Standpunkt, ebenso bei psychischen Depressionszuständen und bei nervöser Erschöpfung. Wenn Engelmann auch hier auf einem anderen Standpunkt steht, so darf er meinen konservativen doch nicht als „inhuman" bezeichnen. Jch kann es nicht für richtig erachten, einer Frau dauernd die Konzeptionsmöglichkeit zu nehmen, wenn sie nicht einmal krank, sondern nur schwach und erschöpft ist, da sind andere Behandlungen am Platz. Wohin kämen wir bei der heutigen Unterernährung und Schwäche unserer Arbeiterfrauen, wenn wir hier weitere Indikationen für die Sterilisation stellten. Die Sterilisation beim engen Becken wird, ebenso wie von Pankow, nach dem zweiten Kaiserschnitt angeraten. Die soziale Indikation wird auch ohne Krankheitszustände im Prinzip als zulässig erklärt. Ebenso werden die Indikationen für die eugenische Indikation erheblich weiter gestellt als vom Referenten. Es ist natürlich nicht meine Aufgabe, mich mit der stellenweise erheblich anders lautenden Ansicht Engelmanns auseinanderzusetzen. Nur muß ich gegen seine Meinung protestieren, daß „ein intensives und tätiges Interesse an dem Wohlergehen des Staates mich veranlaßt hätte, durch meine Arbeiten Unterlagen für Gesetze zu schaffen, die dem Unfug der unberechtigten Unfruchtbarmachung steuern sollten". Meine Untersuchung über die Indikation der künstlichen Sterilisierung haben ebensowenig wie die des künstlichen Aborts irgend etwas mit Bevölkerungspolitik zu tun, sondern sind rein wissenschaftliche Untersuchungen, aber von einem streng konservativen Standpunkt ausgehend, welcher höchstens dadurch etwas schärfer geworden sein kann, daß er gegen eine laxe, oft sogar an das Verbrecherische streifende Indikationsstellung in der Praxis ankämpfen wollte. Rücksichten auf das Staatsinteresse haben keinen Einfluß auf die Formulierung meiner Indikation gehabt.

Hosted by Google

Von den operativen Methoden zur Sterilisation werden bevorzugt: die Verlagerung der Tube nach Fritsch als selbständige Operation außerhalb der Gravidität und in Verbindung mit der Unterbrechung der Schwangerschaft, die hohe supravaginale Korpusamputation per vag. oder per lap. Der temporären Sterilisation mit Röntgenstrahlen wird keine große Zukunft zugesprochen; in neuerer Zeit wird mehr Hoffnung auf sie gesetzt, namentlich von Döderlein.

Engelmanns sachliche und eingehende kritische Abhandlung ist eine vorzügliche Quelle der Belehrung für jeden Gynäkologen, ihre Lektüre befriedigt sehr. Eine etwas übersichtlichere Gliederung des Stoffes würde sie erleichtert haben.

A. Mayer (Tübingen) liefert mit seinem Anteil am dritten Band ein Standardwerk, welches uns die Bedeutung der Konstitution im weitesten Sinne für die Frauenheilkunde zeigt: er ist einer unserer ersten und am tiefsten forschenden Autoren auf diesem Gebiet. Der wissenschaftliche, oft auf Literatur und Kunst abschweifende Inhalt, die ausgezeichnete Diktion, die enorme Zahl interessanter und didaktischer, teils künstlerisch schöner Abbildungen machen das Studium zu einem hohen Genuß und lassen ein Gefühl der Ermüdung nicht aufkommen. Die Fülle der Tatsachen aus diesem weitgreifenden Gebiet ist enorm. Aber Mayer verstand es, aus ihnen Leben entstehen zu lassen und das geistige Band zwischen ihnen aufzufinden und aufzuzeigen. Die Aufgabe des Referenten ist aber durch den überaus reichen Inhalt gleich wichtiger Forschungen sehr erschwert. Man möchte immer wieder herausheben, aber kann doch nur den Gynäkologen zurufen: „Lest, lest und studiert selbst so genau als möglich und arbeitet euch durch die Fülle der Tatsachen zu dem Kern unserer modernen Konstitutionslehre."

Der erste Abschnitt bringt den Unterschied zwischen Mann und Frau; vor einigen Dezennien anatomisch auf die einfache Formel des Unterschiedes der Genitalien und der sekundären Geschlechtscharaktere gebracht, heute eine Abhandlung über 100 Seiten. Besonders interessant zu lesen das Kapitel über psychische Unterschiede zwischen Weib und Mann, Sexualpsyche und Geschlechtstrieb.

In der Pathologie der Konstitution werden alle für die Gynäkologie wichtigen Konstitutionsanomalien eingehend behandelt; vor allem Infantilismus. Asthenie, Zwergwuchs; es werden besonders bearbeitet die psychischen Konstitutionsanomalien, Intersexualismus, Hermaphroditismus, Frigidität. Der Abschnitt über Störungen der Menstruation und des Klimakteriums, soweit die Konstitution dabei mitwirkt, ist eine vorzügliche Ergänzung zu dem gleichen Kapitel in Schröders Anteil Bd. II 1, welcher die somatischen Vorgänge anatomisch und physiologisch behandelt. Die Störungen der Fortpflanzungstätigkeit, z. B. Sterilität, Toxikosen, Aborte, Wehen, Geburtsstörungen durch Becken und Weichteilanomalien, abnorme Lagen, zeigen, wieviel auch noch hier die Abweichung der Konstitution als Ursache zu beschuldigen ist. Aus dem Kapitel „Neugeborene und Konstitution" hebe ich hervor die Vererbung, die Übertragung, die Entstehung und Vererbung von Zwillingsschwangerschaften. In dem Abschnitt „Gynäkologische Krankheiten und Konstitution" sind zu erwähnen der Einfluß der Konstitution auf den Fluor albus, Tuberkulose und Lageveränderungen der Genitalien, Myome, wo Familie und Rasse eine Rolle spielen. Die Vererbbarkeit des Karzinoms wird zugegeben und mit statistischem Material reichlich bekräftigt. Interessant ist die Aufstellung bestimmter Altersbilder für die einzelnen gynäkologischen Erkrankungen; der Operateur muß die Kapitel „Operation, Infektion und Konstitution" recht genau studieren. Es ist sehr zu begrüßen, daß Mayer auch den Einfluß des Berufs und der Berufsarbeit in seinen Abschnitt hineingezogen hat; hier ist es bei der sozialen Umschichtung der Frauenarbeit besonders wichtig, Erfahrung zu sammeln über den Einfluß auf Körper und Seele der Frau. Die Handarbeit wird in Beziehung gebracht zu gynäkologischen Krankheiten und zur Fortpflanzungsfähigkeit, sodann die geistige Arbeit; eine Fülle von Material aus

Hosted by Google

Wissenschaft und Literatur wird herbeigebracht zu dieser Frage. In dem Kapitel „Vererbung von Krankheiten" sind besonders die zahlreichen Stammbaumforschungsresultate, z. B. bei Mißbildungen, Taubstummheit, Hämophilie zu erwähnen. Den praktischen Bedürfnissen dienen die beiden Schlußkapitel über „gynäkologisch wichtige Merkmale einer besonderen Konstitution" und „die praktischen Konsequenzen aus der Konstitutionsforschung".

Man staunt beim Durchlesen des Mayerschen Werkes und weiß nicht, was man mehr bewundern soll, den Fleiß, die Belesenheit, die Kritik, den ordnenden Sinn. Alles hat zusammengewirkt, um ein Werk entstehen zu lassen, welches man als Grundlage für die Konstitutionsforschung bezeichnen muß und welches lange allen Forschern auf diesem Gebiete und allen Praktikern, welche sich über den Gegenstand der Gynäkologie in weitem Sinne informieren wollen, als Führer dienen wird. Wir sind Mayer für dieses Werk großen Dank schuldig. Winter (Königsberg).

L. Piskaček (Wien), **Lehrbuch für Schülerinnen des Hebammenkurses und Nachschlagebuch für Hebammen.** 7. Auflage, 333 Seiten mit 103 Abbildungen. Berlin und Wien 1928. Urban & Schwarzenberg.

Das namentlich in Österreich viel gebrauchte Hebammenlehrbuch kann im Laufe von 33 Jahren auf 7 Auflagen zurückblicken. Darin muß das beste Zeichen für seine Zweckmäßigkeit und Brauchbarkeit gesehen werden.

Die neue Auflage ist textlich in einzelnen Fragen vervollständigt worden, während die Anlage derselben und die Abbildungen die gleichen geblieben sind. B. Ottow (Berlin).

Ikonographia urologica. Im Auftrage der Deutschen Gesellschaft für Urologie herausgeg. von C. Posner (Berlin), A. Rothschild (Berlin) und F. Necker (Wien). I. Lieferung mit 14 farbigen und 19 schwarzweißen Abbildungen. Berlin 1928, Georg Stilke.

Mit der vorliegenden ersten Lieferung beginnt unter dem Protektorat der Deutschen Gesellschaft für Urologie eine Ikonographie zu erscheinen, die dazu bestimmt ist, begleitet von einem kurzen erläuternden Text, Bilder über klinisch und pathologisch interessante Beobachtungen aufzunehmen. Damit ist eine Sammelstelle gegeben, in der sich ein reiches kasuistisches Material anhäufen wird, und aus der in gleicher Weise Wissenschaft wie Praxis werden schöpfen können.

Der Inhalt des ersten Heftes, das besonders schöne farbige Abbildungen bringt, ist reich; er läßt die besten Hoffnungen für die Zukunft des Unternehmens hegen.

Bei den engen Beziehungen zwischen Gynäkologie und Urologie sei die Ikonographie hier bestens empfohlen. B. Ottow (Berlin).

Hosted by Google

Hans Hinselmann, Weiterer Beitrag zur klinischen Diagnose des atypischen Epithels am Muttermund.

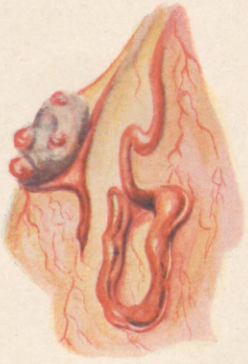
Atypischer Epithelbezirk am Muttermund. Originäre Portioschleimhaut (a) geht bei b an die Zervikalschleimhaut c, bei d schiebt sich durch Ersatzregeneration entstandenes Plattenepithel zwischen originäre Portioschleimhaut und Zervikalschleimhaut, e = verstopfte Drüse. 10fache Vergrößerung.

Hosted by Google

Hosted by Google

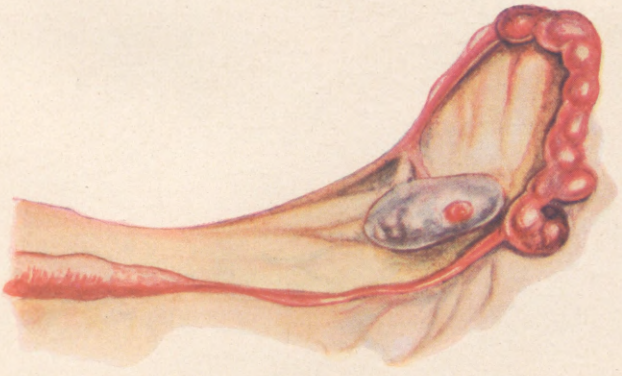
F. v. Mikulicz-Radecki, Experimentelle Untersuchungen über Tubensterilisation durch Elektrokoagulation.

Abb. 2.



Vollständiger Defekt der Tube an der Stelle der Elektrokoagulation (Pars ampullaris). Andeutung einer Hydrosalpinx. (Tierversuch Nr. 10, linke Tube.)

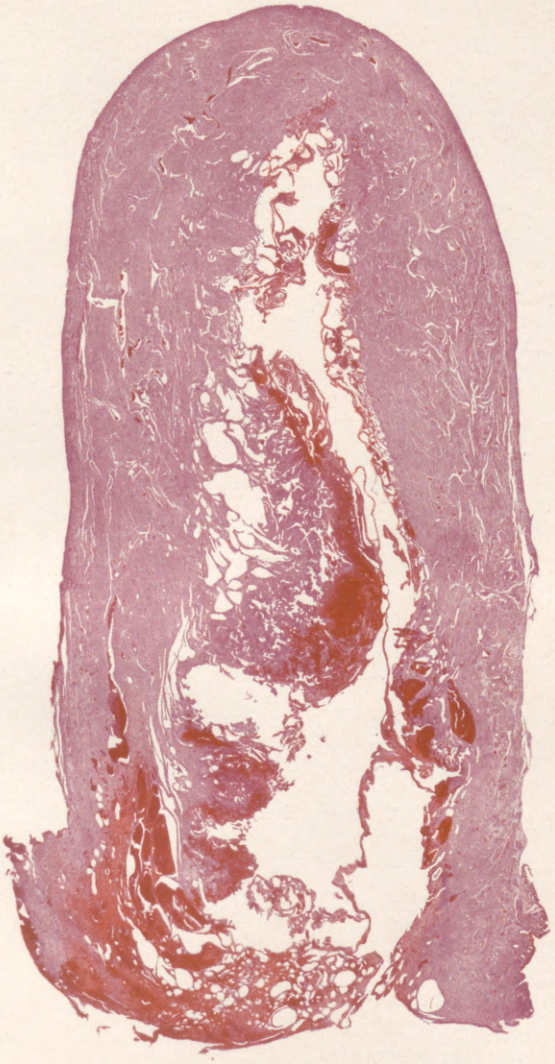
Abb. 8.



Typische Hydrosalpinx, nach Elektrokoagulation in der Pars amp., nahe dem Fimbrienende. Die Pars isthm. ist zum größten Teil intakt.

Hosted by Google

Hosted by Google



Gesamtgefrierschnitt des Gasbranduterus.

Hosted by Google

Hosted by Google

Tabelle II.

Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl nach dem Aderlaß.

Nr.	Art des Eingriffs	Entfernung des Blutes durch Spülung = S Austupfen = T	Gewicht des Tieres g	Entnommene Blutmenge ccm	Vor dem Eingriff: Hämoglobin % Sahli	Vor dem Eingriff: Erythrozyten Millionen	Gestorben nach		Tage nach dem Aderlaß: 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	Sektionsbefund
1	Blut aus der Bauchhöhle entfernt	S	2740	50	69	5,020	↗	Hämoglobin	56 %	—	52 %	—	—	57 %	—	—	—	—	65 %	—	—	—	—	—	68 %	—	—	—	67 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine Adhäsionen
								Erythrozyten	4,170	—	4,060	—	—	4,120	—	—	—	—	4,470	—	—	—	—	—	4,820	—	—	—	5,220	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	„	S, T (gründlich)	1750	35	76	5,400	↗	Hämoglobin	62 %	—	52 %	—	—	54 %	—	—	—	—	—	68 %	—	—	—	—	—	76 %	—	—	—	—	80 %	—	—	—	84 %	—	—	—	—	85 %	—	—	—	Dünndarm in 2 cm Länge fest mit Bauchwand verklebt (am oberen Wundwinkel). Desgleichen lockere, leicht zu lösende Verklebungen zwischen Dünn- u. Dickdärmen
								Erythrozyten	4,500	—	4,120	—	—	4,200	—	—	—	—	—	5,320	—	—	—	—	—	5,500	—	—	—	—	5,260	—	—	—	5,240	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	„	S, T (gründlich)	1375	30	70	5,130	↗	Hämoglobin	49 %	—	47 %	56 %	—	57 %	—	—	70 %	—	—	—	72 %	—	—	—	—	—	—	73 %	—	—	—	—	79 %	—	—	—	—	—	—	—	—	80 %	—	Geringe Adhäsionen zwischen den Dünndärmen sowie zwischen Dünn- und Dickdärmen; keine Adhäsionen mit der Nahtstelle
								Erythrozyten	3,810	—	3,620	4,140	—	4,380	—	—	4,710	—	—	—	4,980	—	—	—	—	—	—	5,020	—	—	—	—	5,480	—	—	—	—	—	—	—	—	5,820	—	
4	„	S, T	2215	56	78	5,840	↗	Hämoglobin	56 %	52 %	—	57 %	—	—	66 %	—	—	71 %	—	—	—	—	—	—	70 %	—	—	—	—	76 %	—	—	—	76 %	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine Adhäsionen
								Erythrozyten	4,420	4,200	—	4,730	—	—	4,790	—	—	6,020	—	—	—	—	—	—	5,810	—	—	—	—	5,780	—	—	—	5,960	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	„	S, T	1950	52	79	5,360	24 Stunden	Hämoglobin	71 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Peritoneum glatt, spiegelnd. Colon transversum, das der Schnittfläche anlag, frisch verklebt mit der Nahtstelle
								Erythrozyten	4,930	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
6	„	S	3110	85	76	5,080	4 Stunden	Hämoglobin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Anämie
								Erythrozyten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7	Blut in der Bauchhöhle zurückgelassen	—	2170	20	75	5,160	↗	Hämoglobin	68 %	70 %	70 %	72 %	—	—	—	—	—	—	78 %	—	—	—	—	—	—	78 %	—	—	—	—	—	—	75 %	—	—	—	—	—	—	—	—	Darm adhärent an der Laparotomienarbe; sonst keine Adhäsionen
								Erythrozyten	4,700	5,030	4,930	5,120	—	—	—	—	—	—	5,230	—	—	—	—	—	—	5,140	—	—	—	—	—	—	5,270	—	—	—	—	—	—	—	—	
8	„	—	2155	42	70	5,060	↗	Hämoglobin	59 %	57 %	62 %	62 %	—	—	—	—	—	—	68 %	—	—	—	—	—	—	70 %	—	—	—	—	—	—	70 %	—	—	—	72 %	—	—	—	—	Keine Adhäsionen
								Erythrozyten	4,460	4,230	4,350	4,520	—	—	—	—	—	—	5,150	—	—	—	—	—	—	5,220	—	—	—	—	—	—	5,120	—	—	—	5,140	—	—	—	—	
9	„	—	1540	32	70	4,900	↗	Hämoglobin	58 %	—	59 %	67 %	—	68 %	—	—	75 %	—	—	—	76 %	—	—	—	—	—	—	75 %	—	—	—	—	77 %	—	—	—	—	—	—	—	77 %	Keine Adhäsionen
								Erythrozyten	4,170	—	4,360	4,670	—	4,720	—	—	5,100	—	—	—	5,220	—	—	—	—	—	—	5,280	—	—	—	—	5,300	—	—	—	—	—	—	—	—	5,220	
10	„	—	1500	32	74	5,310	↗	Hämoglobin	60 %	59 %	—	63 %	—	—	70 %	—	—	—	—	—	—	78 %	—	—	—	—	—	76 %	—	—	—	76 %	—	—	—	75 %	—	—	—	76 %	—	—	Adhäsionen zwischen Colon ascendens, transversum einerseits und Bauchnahtstelle anderseits. Kein Blutfarbstoff
								Erythrozyten	4,480	4,520	—	4,820	—	—	5,230	—	—	—	—	—	—	5,360	—	—	—	—	—	5,490	—	—	—	—	5,750	—	—	—	5,690	—	—	—	5,670	—	—	
11	„	—	2495	56	74	5,240	↗	Hämoglobin	60 %	63 %	62 %	—	68 %	—	—	—	74 %	—	—	—	—	77 %	—	—	—	—	76 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Kein Blut oder Blutfarbstoff in der Bauchhöhle. Keine Adhäsionen
								Erythrozyten	4,500	4,540	4,600	—	4,860	—	—	—	5,050	—	—	—	—	5,470	—	—	—	—	5,300	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
12	„	—	1920	45	80	5,220	↗	Hämoglobin	69 %	—	61 %	—	—	76 %	—	—	—	—	—	82 %	—	—	—	—	87 %	—	—	—	—	85 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine Adhäsionen
								Erythrozyten	4,900	—	4,960	—	—	5,000	—	—	—	—	—	5,280	—	—	—	—	5,200	—	—	—	—	5,260	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
13	„	—	2980	90	75	4,860	↗	Hämoglobin	60 %	61 %	—	62 %	—	—	67 %	—	74 %	—	—	—	—	—	—	—	72 %	—	—	—	76 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine Adhäsionen
								Erythrozyten	3,950	4,080	—	4,260	—	—	4,140	—	4,720	—	—	—	—	—	—	—	4,890	—	—	—	4,940	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
14	„	—	2415	80	74	5,220	½ Stunde	Hämoglobin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Etwa 40 ccm, teilweise geronnenes Blut im Abdomen; hochgradige Blutleere des Herzens und der Gefäße
								Erythrozyten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
15	NaCl-Lösung in der Bauchhöhle zurückgelassen	S, T	2300	38	73	5,230	↗	Hämoglobin	45 %	—	50 %	—	—	58 %	—	—	—	—	60 %	—	—	—	—	—	68 %	—	—	—	66 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine Adhäsionen
								Erythrozyten	3,500	—	4,240	—	—	3,980	—	—	—	—	4,920	—	—	—	—	—	4,860	—	—	—	5,180	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
16	„	S, T	1495	32	82	5,680	↗	Hämoglobin	52 %	—	49 %	—	—	58 %	—	—	—	—	—	71 %	—	—	—	—	76 %	—	—	—	—	76 %	—	—	—	85 %	—	—	—	—	85 %	—	—	—	Dünne breite Verwachsungen zwischen den Dünndärmen. Keine Wandverwachsungen
								Erythrozyten	3,780	—	3,560	—	—	3,960	—	—	—	—	—	4,790	—	—	—	—	4,960	—	—	—	—	5,140	—	—	—	5,220	—	—	—	—	5,600	—	—	—	
17	„	S, T	1620	36	76	5,320	47 Stunden	Hämoglobin	43 %	40 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine Adhäsionen. Keine wesentliche Flüssigkeit im Abdomen. Herzgefäßsystem sehr mäßig gefüllt
								Erythrozyten	2,990	2,870	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
18	„	S, T	1480	40	74	4,980	wenigen Stunden	Hämoglobin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Wenig Flüssigkeit im Abdomen
								Erythrozyten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Hosted by Google

Hosted by Google

Tabelle III.

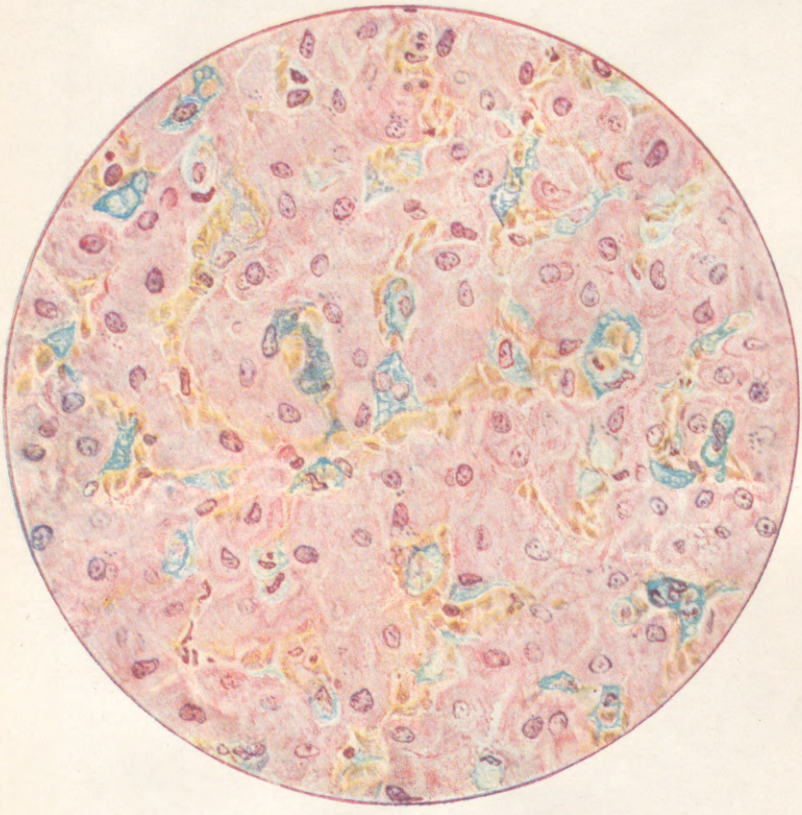
Prozentuale Veränderungen des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl des Blutes nach dem Aderlaß.

Nr.	Art des Eingriffs	Entnommene Blutmenge (g-% vom Körpergewicht)	Gestorben nach		Vor dem Eingriff	Tage nach dem Aderlaß																																			
						1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37
1	Blut aus der Bauchhöhle entfernt	1,92	↗	Hämoglobin	100,0	81,2	—	75,4	—	—	82,6	—	—	—	—	94,2	—	—	—	—	—	98,6	—	—	—	—	97,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	83,1	—	80,9	—	—	82,1	—	—	—	—	89,0	—	—	—	—	—	96,0	—	—	—	—	104,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	„	2,10	↗	Hämoglobin	100,0	81,6	—	68,4	—	—	71,1	—	—	—	—	—	89,5	—	—	—	—	—	100,0	—	—	—	—	105,3	—	—	—	110,5	—	—	—	—	—	111,8	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	83,3	—	76,3	—	—	77,7	—	—	—	—	—	98,5	—	—	—	—	—	101,9	—	—	—	—	97,4	—	—	—	97,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	„	2,29	↗	Hämoglobin	100,0	70,0	—	67,1	80,0	—	81,4	—	—	100,0	—	—	—	102,9	—	—	—	—	—	104,5	—	—	—	—	—	112,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	114,3	—
				Erythrozyten	100,0	74,3	—	70,6	80,7	—	85,4	—	—	91,8	—	—	—	97,0	—	—	—	—	—	97,9	—	—	—	—	—	106,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	113,5	—
4	„	2,65	↗	Hämoglobin	100,0	71,8	66,7	—	73,1	—	—	84,6	—	—	91,0	—	—	—	—	—	—	89,7	—	—	—	—	97,4	—	—	—	97,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	75,7	71,9	—	81,0	—	—	82,0	—	—	103,1	—	—	—	—	—	—	99,5	—	—	—	—	99,0	—	—	—	102,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	„	2,80	24 Stunden	Hämoglobin	100,0	89,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	92,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	„	2,87	4 Stunden	Hämoglobin	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	Blut in der Bauchhöhle zurückgelassen	0,97	↗	Hämoglobin	100,0	90,7	93,3	93,3	96,0	—	—	—	—	—	—	104,0	—	—	—	—	—	—	—	104,0	—	—	—	—	—	—	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	91,1	97,5	96,7	99,2	—	—	—	—	—	—	101,3	—	—	—	—	—	—	—	99,6	—	—	—	—	—	—	102,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	„	2,05	↗	Hämoglobin	100,0	84,3	81,4	88,6	88,6	—	—	—	—	—	—	97,1	—	—	—	—	—	—	—	100,0	—	—	—	—	—	—	100,0	—	—	—	—	102,9	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	88,1	83,6	86,0	89,3	—	—	—	—	—	—	101,8	—	—	—	—	—	—	—	103,2	—	—	—	—	—	—	101,2	—	—	—	—	101,6	—	—	—	—
9	„	2,18	↗	Hämoglobin	100,0	82,9	—	84,3	95,7	—	97,1	—	—	107,1	—	—	—	108,6	—	—	—	—	—	107,1	—	—	—	—	—	110,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	110,0
				Erythrozyten	100,0	85,1	—	89,0	95,3	—	96,3	—	—	104,1	—	—	—	106,5	—	—	—	—	—	107,7	—	—	—	—	—	108,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	106,5
10	„	2,24	↗	Hämoglobin	100,0	81,1	79,7	—	85,1	—	—	94,6	—	—	—	—	—	105,4	—	—	—	—	—	102,7	—	—	—	—	—	102,7	—	—	—	101,4	—	—	—	102,7	—	—
				Erythrozyten	100,0	84,4	85,2	—	90,8	—	—	98,5	—	—	—	—	—	100,9	—	—	—	—	—	103,4	—	—	—	—	—	108,3	—	—	—	107,2	—	—	—	106,8	—	—
11	„	2,36	↗	Hämoglobin	100,0	81,1	85,1	83,8	—	91,9	—	—	—	100,0	—	—	—	—	104,1	—	—	—	—	—	—	102,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	85,9	86,6	87,8	—	92,8	—	—	—	96,4	—	—	—	—	104,4	—	—	—	—	—	—	101,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	„	2,46	↗	Hämoglobin	100,0	86,3	—	76,3	—	—	95,0	—	—	—	—	—	102,5	—	—	—	—	—	108,8	—	—	—	—	106,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	93,9	—	95,0	—	—	95,8	—	—	—	—	—	101,1	—	—	—	—	—	100,0	—	—	—	—	100,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	„	3,17	↗	Hämoglobin	100,0	80,0	81,3	—	82,7	—	—	89,3	—	—	98,7	—	—	—	—	—	—	96,0	—	—	—	—	101,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	81,3	84,0	—	87,7	—	—	85,2	—	—	97,1	—	—	—	—	—	—	100,6	—	—	—	—	101,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	„	3,48	$^1/_2$ Stunde	Hämoglobin	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	NaCl-Lösung in der Bauchhöhle zurückgelassen	1,73	↗	Hämoglobin	100,0	61,6	—	68,5	—	—	79,5	—	—	—	—	82,2	—	—	—	—	—	93,2	—	—	—	—	90,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	66,9	—	81,1	—	—	76,1	—	—	—	—	94,1	—	—	—	—	—	92,9	—	—	—	—	99,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	„	2,25	↗	Hämoglobin	100,0	63,4	—	59,8	—	—	70,7	—	—	—	—	—	86,6	—	—	—	—	—	92,7	—	—	—	—	92,7	—	—	—	103,7	—	—	—	—	—	103,7	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	66,5	—	62,7	—	—	69,7	—	—	—	—	—	84,3	—	—	—	—	—	87,3	—	—	—	—	90,5	—	—	—	91,9	—	—	—	—	—	98,6	—	—	—
17	„	2,33	47 Stunden	Hämoglobin	100,0	56,6	52,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	56,2	53,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	„	2,84	wenigen Std.	Hämoglobin	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				Erythrozyten	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Hosted by Google

Hosted by Google

Abb. 3.



344|27. V. Gruppe (Icterus gravis). 4 Wochen alt. Gestorben an Icterus gravis. Stärkste Eisenspeicherung neben Erythrophagozytose in den geschwollenen und vermehrten Kupfferzellen. Leberzellen fast frei. (In Pulpazellen ähnlich starke Eisenfärbung und Erythrophagozytose.)

Hosted by Google

Hosted by Google

Seite

XXXIII. Neumann, Hans Otto (Universitätsfrauenklinik Marburg a. d. Lahn), Sectio caesarea in mortua et in moribunda . . . 749

XXXIV. v. Fekete, Alexander (Graf-Apponyi-Poliklinik Budapest), Beiträge zur klinischen Bedeutung der Gebärmutterfibromyome 765

XXXV. Granzow, Joachim (Universitätsfrauenklinik Breslau), Ein Fall von Chorionepithelioma malignum. Mit 4 Abbildungen . 775

XXXVI. Rodecurt, M. (Landesfrauenklinik und Hebammenlehranstalt Karlsruhe), Vigantol und ultrafiltrables Kalzium nebst einigen vorläufigen kasuistischen Mitteilungen über Vigantolanwendung in der Gynäkologie 784

XXXVII. Schultz, Willi G. (Pathologisches Institut der Universität Freiburg i. Br.), Zur Pathogenese des Icterus neonatorum. Mit 3 Abbildungen, darunter 1 farbige auf Tafel IV 793

XXXVIII. v. Zalewski, Eduard (Pathologisch-anatomische Abteilung des städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin), Über die Zystenbildungen im Gebiete des weiblichen Genitaltraktus. Mit 5 Abbildungen 808

XXXIX. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 13. Juli 1928 828

Inhaltsverzeichnis: 1. Vortrag des Herrn P. Straßmann: Geburt eines gesunden Kindes nach spezifischer Paralyse-Malaria-Behandlung (Mutter geheilt) 828

2. Vortrag des Herrn H. Runge (als Gast): Die Physiologie des Uterus in ihren Beziehungen zur allgemeinen Physiologie der glatten Muskulatur 829

3. Vortrag des Herrn W. Schmitt (als Gast): Physiologie des schwangeren Uterus (Aussprache: Herr Stieve) 843

4. Demonstration des Herrn Schultze: Demonstration zur Physiologie des Uterus 856

5. Fortsetzung der Aussprache (Herren Holzlöhner, v. Mikulicz-Radecki, Caffier, P. Straßmann, Stieve, Runge [Schlußwort], Schmitt [Schlußwort]) 859

Besprechungen 865

Stoeckel, W. Handbuch der Gynäkologie. I. Bd. 2. Hälfte 865

Stoeckel, W. Handbuch der Gynäkologie. III. Bd. 867

Piskaček, L. Lehrbuch für Schülerinnen des Hebammenkurses und Nachschlagebuch für Hebammen 870

Ikonographia urologica 870

Rheumatismus

Wir behaupten nicht, daß Antiphlogistine Rheumatismus heilt; es wird jedoch von Ärzten über dreißig Jahre als treuer Helfer zur Linderung und Entfernung von Schmerzen bei diesen Zuständen gebraucht.

Wir behaupten aber, daß Antiphlogistine die wirkungsvollste lokale Behandlung darstellt, die bei Rheumatismus angewendet werden kann. Es verschafft den Muskeln und Gliedern, die entzündet, geschwollen und schmerzhaft sind, Erleichterung und öffnet damit den Weg zur physiologischen Wiederherstellung.

Antiphlogistine hat keinen störenden Einfluß auf etwaige innerliche Behandlung.

Muster und Literatur kostenfrei

Kade Denver Co. m. b. H. / Berlin-Lichterfelde

The Denver Chemical Mfg. Co. / New York U. S. A.

Hosted by Google

Ester-Dermasan-Ovula

„mit Silber“

*

Schmerzstillend, resorptiv,
epithelregenerierend, keimtötend. Keine Silberflecke! Bequem!

Fluor gonorrh. et non gonorrh., Kolpitis, Portio-Erosionen, Cervixkatarrhe, Adnexitiden.

Keine Kontra-Indikation während der Gravidität.

Täglich bis zum Verschwinden der Symptome 1 Ovulum tief einführen, dann Gaze-Tampon einlegen oder Binde vorlegen.

1/1 Schachtel (12 Stück à 6,0) M. 3.60
K. P. (6 Stück à 6,0) M. 1.80

Patentamtl. gesch. a. Wz. Nr. 29817.

enthält alle ernährungsnotwendigen Bestandteile wie Vitamine, Lipoide (Ergosterin, Cholesterin), Albuminate, Calcium, Strontium, Phosphate, Eisen, Mangan, Kieselsäure und andere zur Umstimmung des Organismus erforderliche Mineralstoffe, ferner Malzkeime, Kakao usw.

Wohlschmeckendes, leicht resorbierbares appetitanregendes

Roborans und Nerventonikum.

Schwangerschaft, Lactation, Hyperemesis gravid., Tuberkulose, Rachitis, Anaemie, Nervenschwäche, Rekonvaleszenz.

Außerdem zur Unterstützung der Wund- und Knochenbruchheilung

Morgens und abends 2 Teelöffel trocken oder mit Wasser, Milch usw. ungekocht, kalt oder heiß verrührt.

100 g M. 1.20, 250 g M. 2.60, 500 g M. 5.—

Auch in **Tabletten** (mit Aluminium-Taschenhülse)
60 St. à 2 g M. 2.—

Literatur und Proben! / Bei Kassen zugelassen!

Dr. R. Reiss,

Rheumasan u. Lenicet-Fabrik,

Berlin NW 87/18

Union Stuttgart
Hosted by Google

5/4

Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 09941 7985

Hosted by Google

Digitized by Google